BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME QUATRIÈME

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2



SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
Le 31 décembre 1902.

MEMBRE HONORAIRE

M. Descroizilles, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades, 29, avenue de l'Opéra.

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan.

Aviragnet, médecin des hôpitaux, 10, rue de Sèze.

Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.

Béclère, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la *Boëtie.*

Blache, 5, rue de Surène.

Boulloche, médecin de la maison municipale de santé, 5, rue Bonaparte.

Claisse, médecin de l'asile Sainte-Périne, 197, boulevard St-Germain.

Comby, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue Godot-de-Mauroi.

Gillet (H.), 33, rue St-Augustin.

Grancher, professeur de clinique infantile, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 36, rue Beaujon.

Guinon (Louis), médecin de l'hôpital Trousseau, 59, rue des Mathurins.

HUTINEL, professeur à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Courcelles.

JACQUET, médecin de l'hôpital St-Antoine, 52, rue du Général-Foy.

JOSIAS, médecin de l'hôpital Bretonneau, 3, rue Montalivet.

LE GENDRE, médecin de l'hôpital Lariboisière, 25, rue de Chateaudun.

LEROUX (CHARLES), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

LEROUX (HENRI), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

LESAGE, médecin de l'hôpital Hérold, 49, rue de Lille.

MARFAN, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue de la Boëtie.

MARTIN-ROUX, médecin de l'hôpital de la Charité, 81, avenue de Villiers.

MÉRY, professeur agrégé, chargé du cours de clinique infantile, 91, rue St-Lazare.

MOIZARD, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

NETTER, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 129, boulevard St-Germain.

NOBÉCOURT, 14, rue Clément-Marot.

QUEYRAT, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

RICHARDIÈRE, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

SEVESTRE, médecin de l'hôpital Bretonneau, 53, rue de Châteaudun.

THIERCELIN, chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

TOLLEMER, chef de laboratoire à l'hôpital Bretonneau, 82, rue Taitbout.

VARIOT, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue Vignon.

Chirurgiens.

BEZANÇON (PAUL), 51, rue Miromesnil.

BROCA, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Tenon, 5, rue de l'Université.

BRUN, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 20, rue de Madrid.

COUDRAY, 55, rue des Mathurins.

JALAGUIER, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

KIRMISSON, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 42, boulevard des Invalides.

LANNELONGUE, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 3, rue François I[er].

MAUCLAIRE, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes.

SAINTON (HENRI), 2, boulevard Raspail.

VALUDE, chirurgien de l'hospice des Quinze-Vingts, 96, rue de l'Université.

VILLEMIN, chirurgien des hôpitaux, 5, rue du Général-Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

ASTROS (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, chargé du cours de pathologie infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

AUSSET, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

BAUMEL, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, Montpellier.

BRETON, 15, place Darcy, Dijon.

BÉZY, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 3, rue Maletache, Toulouse.

BROUSSOLE, professeur chargé du cours de clinique infantile à l'Ecole de Médecine, 109, rue J.-J. Rousseau, Dijon.

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants, 4, rue de Rigny, Nancy.

Moussous, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 11, rue du Jardin-Public, Bordeaux.

Rocaz, ancien chef de clinique de la Faculté, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Weill (Ed), professeur de clinique infantile à la Faculté, 38, rue Franklin, Lyon.

Chirurgiens.

Frœlich, professeur agrégé à la Faculté, 1, rue Victor Hugo, Nancy.

Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

Phocas, professeur agrégé à la Faculté, 115, boulevard de la Liberté, Lille.

Piéchaud, professeur de clinique chirurgicale des enfants à la Faculté de médecine, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Concetti (Rome).
Escherich (Graz).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente) (Sao Paulo).
Filatow (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Würzbourg).
Imerwol (de Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Christiania).
Lorenz (Vienne).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Papapanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

Séance du 14 janvier 1902.

Présidence de M. SEVESTRE.

SOMMAIRE. — M. Guinon. Rapport du Secrétaire général. — M. Mauclaire. Ostéomyélite du sternum. Hématémèses initiales. Abcès médiastinal pulsatile. Drainage. Guérison. *Discussion* : MM. Comby, Villemin. — M. Variot : 1° Un cas de lombricose des voies biliaires intra-hépatiques. — 2° Courbes d'accroissement d'enfants atrophiques élevés au lait stérilisé. *Discussion* : MM. Comby, Variot, Ausset, Méry, Variot. — MM. Nobécourt et Sevin. Le ferment amylolytique chez les nourrices et les vaches laitières. — MM. Simon et d'Œlsnitz. Un cas de mort subite par hypertrophie du thymus. *Discussion* : M. Marfan. — M. Pierre Roy. Un cas de blépharoptose post-typhique.
Correspondance.
Commission de réformes.
Candidature.

Rapport du Secrétaire général

par M. Guinon.

Messieurs,

Au commencement de notre quatrième année d'existence, il m'a paru utile de faire une révision rapide de nos travaux et de nos actes.

Vous savez comment notre Société a vu le jour : A l'occasion des réunions préparatoires du Congrès international de 1900, quelques-uns de nos collègues ayant été convoqués en 1899 chez M. Sevestre, M. Variot, à l'instigation de M. Ausset, proposa la fondation d'une Société pour l'étude des maladies de l'enfance ; combattue par un petit nombre, acceptée avec ardeur par quelques-uns, avec indifférence par le plus grand nombre,

cette proposition aboutit à la formation d'un comité provisoire qui élabora les statuts après quelques réunions préparatoires. La première séance eut lieu en février 1900, sous la présidence du professeur Lannelongue dont je tiens à rappeler l'active collaboration, les excellents conseils, et à qui j'envoie les remerciements de la Société.

Ne croyez pas d'ailleurs que les tentatives de 1899 aient été les premières. Notre cher président, M. Sevestre, pourrait vous dire quelles démarches il fit en 1894, et combien elles furent mal accueillies par nos vieux Collègues de la rue de Sèvres : la Pédiatrie n'était pas en vogue alors,ou du moins les médecins d'enfants n'avaient pas envie de travailler.

Voyons donc si nous faisons plus et mieux que nos aînés.

Quelques esprits chagrins ont dit que notre Société manquait de vitalité et nos séances d'activité. Il suffit d'ouvrir nos Bulletins pour voir combien peu ce reproche est fondé.

Dans toutes les branches de la Médecine infantile, notre activité s'est manifestée, non seulement par la publication de faits nouveaux,mais par des discussions approfondies,enfin par des conclusions pratiques. Je n'en veux pour preuve, que les grandes discussions qui ont retenu longtemps la Société : le pronostic et le traitement de la fièvre typhoïde, la sérothérapie antidiphtérique.

De la discussion sur la fièvre typhoïde il est résulté deux faits importants: 1° le pronostic de la fièvre chez l'enfant est moins bénin qu'on ne l'a dit jusqu'à présent ; les recherches de M. Chantemesse viennent de le prouver récemment encore ; 2° la méthode de Brand dans toute sa rigueur est souvent inapplicable à l'enfant au moins d'emblée : dans beaucoup de cas, elle n'est pas tolérée, elle est souvent inutile ; aussi a-t-on vu de nos Collègues, particulièrement M. Netter, conseiller ou employer les bains chauds comme méthode générale. Les revendications de M. Glénard en faveur de la méthode de Brand sévère et absolue n'ont pas entraîné la conviction de tous.

Cette discussion provoquée par l'exposé d'une épidémie observée par MM. Variot et Devé devait servir de modèle à nos réunions, car on vit successivement tous les chefs de service apporter à l'envi le résultat de leur pratique et leurs statistiques.

La sérothérapie diphtérique a été mise à l'ordre du jour par une communication de MM. Guinon et Mathé, relative à une épidémie de diphtérie de la Salpêtrière ; elle mettait en saillie l'efficacité réelle de la sérothérapie préventive, mais aussi la brièveté de l'immunité conférée par l'inoculation. A ce propos MM. Ausset, Barbier nous firent connaître leur pratique ; M. Netter, dans un travail remarquablement documenté, nous a montré sans réplique la puissance de ces inoculations dans toutes les circonstances où on peut les appliquer. Cette discussion s'est terminée par un vote qui a eu son retentissement à la Société médicale des hôpitaux, et je puis affirmer qu'il a modifié la conduite de quelques-uns d'entre nous qui l'appliquent maintenant avec régularité et succès.

L'action de notre Société s'est encore manifestée récemment à propos d'une communication de notre actif Collègue, M. Variot, sur le transport des contagieux par les Compagnies de chemins de fer. M. Netter, que ses qualités d'hygiéniste désignaient pour ce travail, nous a mis au point l'état de la question, et les conclusions de son rapport, adoptées par la Société ont été remises aux autorités compétentes.

Je ne puis donner une énumération complète des communications que nous avons entendues depuis 3 ans. Je vous rappellerai seulement les principales. Elles sont généralement d'ordre purement clinique.

L'étude *séméiologique* des maladies nous a fait connaître quelques faits dignes d'être rappelés.

M. Rosenthal a montré l'importance de la recherche combinée du sérodiagnostic et du fibrine-diagnostic par la méthode de M. Hayem. Quand on hésite entre une fièvre typhoïde et une pneumonie ou une appendicite, si la séroréaction fait

défaut, la présence du réticulum fibrineux élimine d'emblée la possibilité de la fièvre typhoïde. Toutefois, l'affirmation de M. Rosenthal relative au retard de la séroréaction chez l'enfant n'a pas été confirmée, et les recherches de MM. Netter et Clerc ont montré qu'elle n'est pas sensiblement plus tardive que chez l'adulte.

L'étude des urines dans différentes maladies a fourni des faits intéressants. M. Lobligeois a montré que la diazoréaction d'Ehrlich est très exceptionnelle dans la diphtérie,puisqu'il ne l'a rencontrée que 5 fois sur 118 cas, et encore sur ces 5 cas, 4 pouvaient s'expliquer autrement que par la diphtérie. Cette rareté de la diazoréaction conduit à un procédé de diagnostic intéressant entre les érythèmes sérothérapiques et la scarlatine ; cliniquement en effet, les signes distinctifs sont des plus précaires : la température, l'état de la gorge, le pouls, ne donnent rien de certain ; peut-être un jour l'examen du sang donnera-t-il des résultats. Mais actuellement le signe de la diazoréaction aurait une grande importance, puisque d'après M. Lobligeois il fait défaut dans les érythèmes et est au contraire fréquent dans la scarlatine en éruption. MM. Lesné et Prosper Merklen poursuivant une étude déjà ancienne sur les urines des enfants dyspeptiques, nous ont fait connaître les variations de l'épreuve du bleu de méthylène et des réactions biliaires chez les nourrissons.

La radiographie appliquée à l'étude des maladies médicales a donné des résultats intéressants à MM. Variot et Chicotot, particulièrement dans la recherche des épanchements pleuraux et péritonéaux et même dans la pneumonie au début, avant l'apparition des signes d'auscultation. Dans l'ordre chirurgical, M. Frölich a indiqué l'incertitude de ce procédé de recherche après la réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche.

La fièvre typhoïde nous a fourni un sujet constant d'étude. C'est ainsi que nous avons eu les communications de M. H. Leroux sur les rechutes multiples, de M. Tollemer, sur la pneumonie à bacille d'Eberth, de MM. Variot, Méry, Nobécourt et Ber-

therand sur les formes particulières aux nourrissons et aux enfants de moins de 3 ans, de M. Guinon sur des cas de laryngotyphus et d'endopéricardite.

La diphtérie a donné matière à deux études importantes, l'une de M. Ausset sur les spasmes laryngés et les ulcérations consécutives au tubage, l'autre de MM. Tollemer et Barbier qui nous ont apporté des preuves multiples de la généralisation des bacilles dans les viscères et particulièrement dans le système nerveux.

MM. Richardière et Balthazard ont remis en discussion une question déjà traitée à la Société de thérapeutique par MM. Sevestre et Josias mais qui alors n'était pas tout à fait mûre : la valeur du tubage dans les accidents laryngés de la rougeole. Pour eux le tubage est l'opération de choix dans les laryngites morbilleuses, qu'elles soient ou non diphtériques. M. Netter en conteste l'efficacité ; toutefois, il distingue et met à part les laryngites du début et les laryngites très tardives, les premières guérissant souvent sans intervention, les secondes n'ayant plus de rapport réel avec la rougeole ; pour les autres, le tubage entraîne le plus souvent l'ulcération et la broncho-pneumonie ; aussi lui préfère-t-il la trachéotomie d'emblée. MM. Sevestre et Ausset sont d'un avis contraire ; ils ne voient dans la trachéotomie qu'un pis-aller destiné à remplacer le tubage, quand celui-ci après une ou deux tentatives ne réussit pas. Comme on le voit, la question n'est pas encore jugée ; peut-être d'ailleurs faut-il faire intervenir des éléments étrangers, comme l'habileté des opérateurs et le perfectionnement des instruments. C'est dans cette direction qu'a travaillé M. Froin ; frappé des inconvénients du tube à mandrin, il a supprimé celui-ci et a établi une instrumentation nouvelle qui réunit les avantages de celles de Ferroud, de Tsakiris et d'Avendano et qui a été depuis adoptée dans tous nos hôpitaux.

Les fièvres éruptives n'ont pas donné lieu à des communications très importantes. Je signalerai cependant une étude de M. Berger sur l'angine érosive de la scarlatine, et une de M. Deschamps sur les érythèmes prémorbilleux.

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, malgré sa banalité, fournit tous les jours des observations intéressantes. MM. Méry et Courcoux ont étudié le mécanisme du spasme glottique dont on connaît depuis longtemps l'importance pronostique et la gravité. MM. Haushalter et Frühinsholz, dans un travail accompagné de coupes très remarquables, ont révisé la pathogénie de l'adénopathie trachéo-bronchique, ses rapports avec la tuberculose pulmonaire, la méningite tuberculeuse, la granulie ; ils ont montré une fois de plus l'inconstance de la loi des adénopathies similaires. La thrombose de l'artère pulmonaire par compression bronchique est une complication assez rare dont M. Guinon a rapporté un exemple.

Enfin, parmi les localisations rares de la tuberculose, je rappellerai l'observation de MM. Guinon et Froin (tuberculose du pharynx) et le travail de M. Ménard sur la tuberculose du pubis qui a été l'objet d'un rapport très étudié de M. Mauclaire.

La symptomatologie si variée de la syphilis héréditaire nous a valu quelques communications ; ainsi M. Le Gendre a signalé un cas d'hémoglobinurie paroxystique dont le traitement mercuriel a prouvé une fois la nature spécifique. MM. Bertherand et Merklen nous ont fait connaître une variété d'ulcération ombilicale à tendance extensive, débutant dans les premiers jours de la vie, et qui serait toujours en rapport avec la syphilis.

Parmi les dyscrasies et les dystrophies, je vous rappellerai seulement le cas de diabète suraigu observé chez un enfant de 22 mois par M. Le Gendre. Notre collègue, désireux surtout d'éclairer l'étiologie si obscure du diabète chez l'enfant, a minutieusement étudié les origines de son malade, fils et petit-fils d'arthritiques goutteux, né d'une mère nerveuse, procréé par un père en pleine crise neurasthénique et convalescent de néphrite ; la mère était elle-même atteinte d'inflammations utérine et annexielle ; chez l'enfant comme chez l'adulte la notion d'hérédité domine donc tout dans cet ordre de maladies. La Société de Pédiatrie a pu voir un des rares cas français de maladie de Barlow, que je lui ai présenté avec M. Le Guellaud.

Grâce à MM. Variot et Apert, nous avons eu la présentation de quelques cas de dystrophie orchidienne et d'infantilisme avec ou sans obésité. La sécrétion testiculaire chez les cryptorchides est évidemment troublée, car ils ont l'aspect eunuchoïde ; il est donc légitime, comme le propose M. Variot, d'essayer dans ces cas, l'opothéraphie orchidienne ; elle a une action sur le développement des enfants retardés ; mais elle est incomparablement moins active que l'opothérapie thyroïdienne. L'exemple de M. Apert est typique : on vit, sous l'influence de ce traitement, le testicule descendre et se développer, le sujet prendre l'aspect d'un adulte. C'est une preuve de plus apportée à la doctrine d'Hertoghe qui explique la grande majorité des infantilismes par l'insuffisance thyroïdienne et que viennent de confirmer expérimentalement MM. Roger et Garnier.

Cette discussion sur l'infantilisme et son traitement n'a été qu'ébauchée, mais elle a été l'origine directe du remarquable rapport que notre collègue, M. Ausset, a lu au Congrès de Nantes sur le traitement thyroïdien en pathologie infantile. Ce traitement a été également efficace dans l'évolution d'un goître exophtalmique chez une fillette de 4 ans 1/2 que M. Variot nous a présentée ici au début du traitement et plus tard très améliorée, à la Société des hôpitaux.

Parmi les questions de pathologie nerveuse infantile, il n'en est pas de plus actuelle que celle des méningites ; nous nous en sommes occupés à plusieurs reprises. La méningite aiguë infectieuse peut aboutir à l'hydrocéphalie chronique, et M. Ch. Leroux nous en a rapporté un cas curieux à la suite d'une pneumonie. M. Nobécourt a étudié 2 cas de méningites, l'une séreuse, l'autre séro-purulente dues au streptocoque. MM. Guinon et Tollemer ont cité un cas de méningite à bacille d'Eberth.

La tétanie reste rare dans nos hôpitaux ; toutefois M. Ch. Leroux en a vu un cas au cours d'une entérocolite ; M. Guinon en a cité deux cas : l'un à forme de pseudotétanos, l'autre compliqué d'arthropathie des articulations métacarpophalangiennes.

Il y a un organe dont la pathologie chez l'enfant est encore

assez obscure, c'est le foie ; nous ne savons pas encore classer les cirrhoses de l'enfant ; par leur étiologie, par leur évolution plus encore que par leur anatomie, elles diffèrent de celles de l'adulte. Aussi devrait-on recueillir avec un soin minutieux les observations qu'apporte la clinique. Celle de M. Lereboullet est particulièrement importante, car elle marque nettement un type ; la désignation de cirrhose biliaire anictérique qu'il adopte est anatomiquement très acceptable ; mais cliniquement, la maladie fut singulièrement obscure, car le gonflement considérable du foie et de la rate sans ictère et sans ascite pendant la plus grande partie de son évolution, permettait les suppositions les plus variées. Le cas de MM. Variot et P. Roy est anatomiquement analogue, mais il en diffère par une évolution plus rapide et par l'existence de l'ascite.

Nous avons eu peu de travaux sur les maladies du tube digestif, mais ils valent tous d'être rappelés. M. Méry a étudié une forme d'intoxication digestive avec vomissements et constipation que M. Hutinel avait déjà décrite sous le nom de choléra sec. Toutefois, les faits rassemblés par M. Méry ne sont pas identiques ; l'un d'eux se range certainement dans la forme de vomissements incoërcibles qu'on a décrits de différents côtés sous le nom de vomissements périodiques cycliques, et que M Marfan a rattachés aux vomissements acétoniques ; le troisième cas terminé par la mort dans un état de collapsus cholériforme rappelle davantage les formes dysentériques ou choléra sec de M. Hutinel. L'étiologie de ces formes est d'ailleurs des plus obscures ; M. Méry attache une grande importance à la constipation. Ce n'est qu'une donnée incertaine, car combien de constipations chez l'enfant ne donnent lieu à rien de pareil ?

C'est au contraire une étiologie très précise que nous apporte M. Aviragnet et qui est tout entière dans l'action toxique et infectante de la rhino-pharyngite chronique sur le tube digestif et particulièrement le gros intestin.

M. Thiercelin nous a exposé l'histoire complète de la variété de streptocoque qu'il nomme entérocoque ; cet organisme, inter-

médiaire au streptocoque et au pneumocoque, très analogue au streptococcus enteritidis d'Escherich, au diplostreptocoque de Bonome paraît jouer un rôle considérable dans les entérites aiguës, particulièrement dans l'entérite folliculaire ; on le retrouve aussi dans certaines infections respiratoires, dans certaines otites, conjonctivites, etc.

Nos collègues chirurgiens ont contribué notablement aux travaux de notre Société. C'est à eux que nous devons d'avoir vu nombre de malformations ou d'anomalies congénitales auxquelles ils s'efforcent de remédier par des procédés spéciaux et les ressources de l'orthopédie. Tels sont les cas d'hypospadias balanique, de prolapsus utérin de M. Villemin, la main-bote sans lésions du squelette de M. Bezançon, la scoliose paradoxale de M. Sainton. L'ectopie testiculaire semble attirer avec prédilection les chirurgiens d'enfants. MM. Villemin, Broca, Coudray, Bezançon nous ont fait connaître leur pratique et leurs procédés opératoires. M. Mauclaire nous a montré le résultat très satisfaisant que lui a donné la ligature du cordon dans la tuberculose épididymotesticulaire et l'utilité de la ponction lombaire décompressive dans un cas de fracture du crâne avec enfoncement traitée par la trépanation.

MM. Variot et Guinon ont présenté 2 cas d'œdème congénital qu'on peut classer sous le nom d'éléphantiasis.

La question de l'appendicite qui a provoqué ailleurs de si vives discussions n'a été abordée qu'une fois ici ; cette indifférence apparente résulte vraisemblablement de l'unanimité de nos convictions sur l'utilité de la temporisation.

Aussi a-t-on paru généralement approuver la conduite de M. Kirmisson qui croit au traitement médical, mais qui insiste sur l'utilité de petites évacuations de l'intestin par des lavements, aussitôt que la violence des accidents diminue. M. Le Gendre à ce propos a fait observer que la diète absolue est nécessaire, mais qu'on la comprend généralement mal, car elle ne comporte que l'eau pure et seule.

Après cet exposé, il me sera permis d'exprimer le regret que nos séances soient aussi peu suivies ; beaucoup de nos Collègues médecins des hôpitaux n'y viennent que rarement. Je sais que pour quelques-uns l'utilité des Sociétés scientifiques est contestable ; c'est un point de vue que je ne veux pas discuter. Pour d'autres, le retentissement limité de nos délibérations est un obstacle à la divulgation de leurs travaux. A cela on peut objecter que les Sociétés spéciales sont cependant le seul milieu où ces travaux puissent être appréciés à leur valeur et discutés avec intérêt ; enfin ce peu de retentissement lui-même leur permet de les communiquer ensuite dans des enceintes plus vastes.

Pour augmenter l'assiduité de nos collègues, nous avons, sur la proposition de M. Comby, mis en vigueur une mesure qui a paru produire d'excellents résultats à la Société médicale des hôpitaux, la création d'un jeton de présence. Nous verrons bientôt les effets de cette résolution.

Mais il y a dans notre fonctionnement un autre défaut ; nos séances commencent à une heure trop tardive et la journée étant bien près de sa fin, elles sont de ce fait raccourcies. Il en résulte que souvent l'ordre du jour n'est pas épuisé, et cela diminue d'autant l'activité de nos séances. Il serait bon, me semble-t-il, de remédier à cet inconvénient.

Enfin, messieurs, il reste à savoir s'il n'y a pas lieu d'augmenter le nombre de nos Membres titulaires.

Ces différentes questions pourront être soumises à une commission de réforme.

Mais sans toucher à notre règlement et à nos statuts, il y a un moyen d'augmenter l'activité de nos séances, c'est d'y intéresser les Jeunes. Dans ce but nous avons décidé l'impression de tirages à part pour les auteurs, même étrangers à la Société dont les travaux sont insérés dans nos Bulletins. Quoi de plus facile pour ceux d'entre nous qui ont un service d'hôpital que de confier à leurs Internes la communication ou la présentation des faits intéressants de leur clinique ; ces travaux qui n'exigent pas une

longue préparation sont toujours accueillis par nous avec intérêt et bienveillance.

Je veux, en terminant ce trop long rapport, donner un souvenir et un regret aux Maîtres et aux Collègues que notre Société a perdus depuis sa fondation.

Jules Simon, Cadet de Gassicourt, deux noms qui ont maintenu la bonne réputation de la médecine infantile française, maîtres également aimés et respectés qui sont restés pour nous des modèles d'honorabilité et d'habileté professionnelle. A Tordeus (de Bruxelles), à Moncorvo (de Rio de Janeiro) récemment disparus, dont tous les travaux importants ont paru en langue française, j'adresse le souvenir de la Société à laquelle ils s'honoraient d'appartenir.

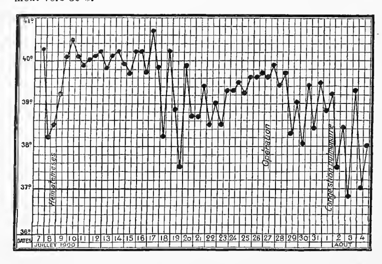
Ostéomyélite du sternum. Hématémèses initiales. Abcès médiastinal pulsatile. Drainage. Guérison,

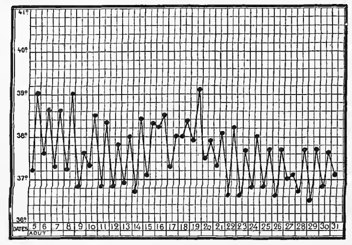
par M. Mauclaire.

Mlle X....., âgée de douze ans, fait une rougeole légère le 15 juin. Elle en était guérie et était déjà sortie, quand le 4 juillet 1900, sans cause appréciable elle eut le soir un accès de fièvre, la température monta à 40°. Le lendemain matin, elle tomba à 38°2 et la malade a plusieurs hématémèses assez abondantes, elle vomit à pleine cuvette du sang noirâtre. Aussitôt la température monte à 40° en plateau pendant une huitaine de jours avec délire et état typhoïde. Pendant ce temps l'enfant fut examinée par plusieurs médecins consultants. Il n'y avait pas de taches rosées, pas de ballonnement du ventre, pas de douleurs dans la fosse iliaque droite, pas de gargouillement, pas de diarrhée. Le diagnostic de fièvre typhoïde fut éliminé. Etant donnés quelques symptômes de congestion pulmonaire et l'état général, le diagnostic pencha vers la granulie.

L'enfant fut traitée par des bains froids ; elle en prit 175 du 4 juillet au 24. On fit des injections de sérum et de caféine ; le pouls était à 120 et intermittent.

Le 15 juillet, quinze jours après le début de l'infection, la fièvre tomba un peu, pendant quelques jours et remonta ensuite progressivement vers 39°8.





C'est en donnant les bains à l'enfant que, le 24 juillet, la mère s'aperçut que sa fille présentait au niveau de la partie médiane de la région sternale une tuméfaction avec battements.

Je fus alors appelé auprès de l'enfant. Cette tuméfaction présentait des battements isochrones avec ceux du cœur. Elle présentait le volume d'une mandarine.

Elle était située exactement sur le niveau des insertions des 5e côtes.

A chaque battement, la tuméfaction présentait un mouvement d'expansion, mais à l'auscultation on n'entendait aucun souffle. La fluctuation était évidente et la réductibilité incomplète.

En déprimant le centre de la tuméfaction, on sentait les bords de la perforation sternale. Le sternum était douloureux à la pression au dessous et au-dessus de la perforation.

Etant donnée l'élimination déjà faite par les médecins consultants de la fièvre typhoïde, je fis le diagnostic d'abcès consécutif à une ostéomyélite du sternum — abcès médiastinal pulsatile — sans lésion pleurale concomitante. L'empyème pulsatile était à éliminer de par l'absence de phénomènes pleuraux. Je pensais que l'abcès sous-périosté avait d'abord été placé à la face interne du sternum, comme cela se voit dans certains cas d'ostéomyélite des côtes.

L'incision de l'abcès et le drainage furent pratiqués le jour même. Il sortit bien un quart de litre de pus verdâtre, phlegmoneux. La poche profonde de l'abcès en bissac était bien médiastinale et non pleurale, ni péricardique.

La température ne descendit que le 26 juillet, deux jours après, pour remonter aussitôt vers 39°5, avec la réapparition de râles de congestion pulmonaire bilatérale. L'état typhoïde était moins marqué ; mais il persista encore quelques jours. Le pouls devint régulier et sans intermittence.

La température tomba alors aux environs de la normale, sauf quelques légères élévations symptomatiques d'un peu de rétention du pus. A la suite de l'incision, la paroi médiastinale de l'abcès revint peu à peu sur elle-même. Mais il y eut un état stationnaire prolongé pour cette rétraction. L'enfant partit à la campagne le 60e jour. Un mois après, elle commença à se lever bien que très affaiblie et très amaigrie. Le petit trajet fistuleux persista pendant neuf mois. Sur mes conseils, le médecin traitant et un parent, également docteur en médecine, injectèrent un nombre très grand de solutions médicamenteuses variées : tein-

ture d'iode, solution de naphtol camphré, eau oxygénée, etc. Je conseillai le décubitus ventral prolongé et beaucoup de patience ne voulant pas agrandir les cicatrices de la région et l'oblitération spontanée eut lieu en mai 1901.

Voici cet enfant ; on constate une cicatrice très infundibuliforme, adhérente profondément au sternum. Sur celui-ci on ne sent plus la perforation osseuse qui semble s'être déjà comblée.

Ultérieurement il faudra exciser cette cicatrice et réunir les tissus, plan par plan pour faire disparaître ce laid témoignage de la lésion ancienne. Je ne crois pas que des injections, soit de vaseline, soit d'agar-agar, puissent combler cette cicatrice infundibuliforme. Elles auraient l'inconvénient, il nous semble, *à priori*, d'étaler la cicatrice, tandis que par l'intervention sanglante, nous espérons obtenir une cicatrice linéaire. C'est ce que nous avons obtenu récemment pour une cicatrice infundibuliforme du cou consécutive à une adénite bacillaire suppurée (*Congrès de chirurgie*, 1901).

Il y a dans cette observation plusieurs points intéressants.

Tout d'abord nous pensons bien qu'il s'agit d'une ostéomyélite avec état typhoïde et non d'une fièvre typhoïde compliquée d'ostéomyélite bien que l'épreuve du séro-diagnostic n'ait pas pu être faite, ni l'examen du pus.

Le siège initial et l'apparition tardive de l'abcès ne doivent pas contredire le diagnostic d'ostéomyélite. Au niveau des côtes l'abcès ostéomyélitique évolue parfois d'abord au niveau de la face interne de l'os qu'il finit par contourner pour apparaître au dehors (Voir Berthomier, *Congrès de chirurgie*, 1891 et thèse de notre élève Haslé *sur les ostéomyélites costales* (Paris, 1892).

Le rôle joué par la rougeole dans l'apparition de cette ostéomyélite est difficile à préciser.

L'ostéomyélite du sternum est très rare. Dans la thèse de Rouillès (résection du sternum. Paris, 1888), faite sous l'inspiration de M. Le Dentu, nous ne trouvons qu'un cas d'ostéomyélite, et encore il est douteux (cas de Nicaise) — car il est probable qu'il

s'agissait de tuberculose (1). Ici, comme au niveau des côtes (cas de Pelletan, cité par Comby), l'abcès ostéomyélitique sternal peut simuler l'empyème pulsatile. Les intermittences du pouls constatées chez notre malade étaient peut-être dues à une légère compression du cœur par l'abcès à travers le péricarde, la cavité de celle-ci n'étant pas ouverte.

Les hématémèses initiales observées chez notre malade rappellent absolument celles qui ont été signalées au cours de l'appendicite.

Enfin, comme conclusion finale, nous dirons une fois de plus que, chez tout sujet dont la croissance n'est pas achevée et qui présente un état typhoïde sans les signes classiques de la fièvre typhoïde, il faut examiner tout le squelette pour dépister l'ostéomyélite.

M. Comby. Je ne pense pas que cette ostéomyélite ait été d'origine typhique ; elle a pu en avoir l'apparence au début, mais la nature de l'affection s'est clairement révélée plus tard. Si l'on examinait toujours soigneusement son malade tout entier, on ne ferait pas de grosses erreurs de diagnostic comme j'en ai vu récemment encore deux cas : deux ostémyélites du tibia ont toutes deux été prises l'une pour une fièvre typhoïde l'autre pour une méningite ; l'une d'elles a été vue au dernier moment et opérée par notre collègue Bezançon ; toutes deux, faute d'examen suffisant, se sont terminées par la mort.

M. Villemin. Sur le grand nombre d'ostéomyélites que je vois chaque année dans le service du professeur Lannelogue, les deux tiers ont été soignés d'abord comme fièvres typhoïdes ; la

(1) Jockmann (*Münchener med. Woch.*, 1901, page 38) a colligé six cas d'ostéomyélite du sternum posttyphique. Quatre de ces malades sont morts. Chez le malade de Jockmann, on trouva dans le pus de l'abcès le staphylocoque doré et pas de bacilles d'Eberth. Ajoutons le cas de Ianz (*Deutsche militar Zeitschrift*, 1900, analysé dans la *Presse Médicale* du 20 mars 1901). Ici une trépanation précoce du sternum détermina la guérison.

plupart du temps on ne fait pas de diagnostic, alors même que la lésion locale a été vue.

Un cas de lombricose des voies biliaires intrahépatiques,

par M. G. Variot,

Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie le foie d'une petite fille de deux ans 1/2, Yvonne B., qui a succombé après être restée une douzaine de jours dans notre salle Gillette.

Sur la coupe du lobe droit et à moitié de l'épaisseur environ on voit deux tronçons de lombric qui sortent du parenchyme comme deux petits tuyaux de pipe accolés parallèlement. Ces lombrics sont manifestement logés dans un canal biliaire qu'ils ont dilaté assez fortement, sans que la substance hépatique adjacente, paraisse, à l'œil nu, avoir été modifiée par le refoulement excentrique. La paroi du conduit biliaire ne semble pas non plus épaissie, ni vascularisée : lors de l'autopsie on trouva une douzaine d'autres lombrics dans l'intestin grêle, et il n'est pas douteux que les vers n'aient cheminé à travers l'ampoule de Vater et le canal cholédoque pour remonter jusqu'au sein du parenchyme hépatique.

Vu la faible réaction déterminée par la présence de ces parasites, il est à présumer que la migration des lombrics s'est produite dans les derniers temps de la vie.

Ce même foie présente d'autres lésions coexistantes très manifestes : ce sont des masses tuberculeuses de la grosseur d'un marron que l'on voit sur la surface convexe et au niveau desquelles il s'est formé des adhérences diaphragmatiques ; à la coupe quelques-uns de ces tubercules apparaissent caséeux et ramollis.

Durant la vie de l'enfant rien n'a permis de soupçonner la lombricose intestinale et hépatique : elle n'a pas rendu de ver dans les matières et elle n'a pas eu d'ictère.

Par contre la tuberculose latente avait paru probable à cause de l'atrophie marastique arrivée au dernier degré.

A deux ans 1/2 le poids était de 6 kil. 700 ; le visage était très pâle, les téguments flasques. Les selles étaient abondantes et fétides mais peu fréquentes ; l'enfant semblait digérer ce qu'elle absorbait.

Néanmoins malgré nos efforts pour l'alimenter avec du lait stérilisé, des œufs, elle avait perdu encore 500 grammes après une semaine et ne pesait plus que 6 kil. 200. L'exploration la plus minutieuse de l'abdomen et du thorax ne permettait pas de localiser les lésions tuberculeuses suspectées.

C'est dans ces conditions que je fis pratiquer une injection hypodermique de un demi-milligramme de tuberculine de l'Institut Pasteur ; l'injection fut faite à 11 h. 1/2 du matin ; l'apyrexie était complète depuis plusieurs jours, dix heures après la température qui s'était élevée progressivement atteignait 39° et s'y maintenait pendant huit heures pour redescendre à 37°3 le lendemain matin. Le même jour l'enfant succombait.

Il est possible que le choc produit par la tuberculine ait accéléré la mort de quelques heures ; l'enfant était dans un état d'affaissement extrême et n'aurait certainement pu survivre. En général, je n'ai pas l'habitude de recourir à l'épreuve de la tuberculine pour établir le diagnostic ferme de tuberculose chez les enfants ; je n'en vois pas les avantages ni surtout la nécessité, puisque nous n'avons pas de médication spécifique à opposer au mal jusqu'à présent. Ce qui s'est passé dans ce cas ne peut que me confirmer dans ma pratique habituelle.

Courbes d'accroissement d'enfants atrophiques élevés au lait stérilisé.

M. Variot présente six courbes d'enfants atrophiques élevés au lait stérilisé industriellement par M. le Dr Bresset qui dirige la Goutte de lait de la rue Oudinot. Deux de ces courbes mon-

trent que les enfants ont regagné le niveau normal au bout d'un an environ ; les autres indiquent que les enfants ne croissent que parallèlement à la courbe normale et ne regagnent que plus tard le poids physiologique. Ces faits confirment ceux publiés par M. Ignard dans sa thèse sur « le traitement de l'atrophie infantile par le lait stérilisé » il y a déjà quatre ans. Il est inutile de faire remarquer que ces enfants atrophiques appartenant à la classe pauvre seraient devenus athrepsiques et seraient morts, s'ils n'avaient pas fréquenté la Goutte de lait. On peut donc élever les enfants atrophiques sans lait de femme, fait capital quand il s'agit des enfants pauvres.

M. Comby. Je me garderai bien de diminuer en rien la valeur du lait stérilisé comme moyen d'élevage, mais il est certain que les enfants élevés de cette façon sont tous plus ou moins rachitiques ; certainement ce n'est pas le grand rachitisme avec déformation et déviation de la diaphyse, mais un petit rachitisme caractérisé par le chapelet costal et par un léger épaississement des épiphyses. Pour l'alimentation au lait stérilisé, il faut la collaboration active du médecin et de la mère ; d'ailleurs il est probable que sur le nombre il y a une mortalité importante.

M. Variot. Je répondrai à M. Comby que les enfants élevés soigneusement au lait stérilisé industriel ne sont pas rachitiques. Mes propres enfants n'ont reçu que ce lait à partir de trois mois, ils n'ont jamais présenté de stigmates rachitiques, ni de gonflements épiphysaires. Nombre de fois sur des enfants bien soignés, nourris au lait stérilisé, non suralimentés et ne prenant pas prématurément de bouillies féculentes, j'ai constaté que le développement du squelette était très normal. Nous voyons surtout dans nos Gouttes de lait, des enfants qui nous arrivent déjà rachitiques ou qui le deviennent parce qu'ils sont suralimentés ou parce qu'ils reçoivent des soupes, des panades, des aliments grossiers. Il est bien entendu que l'allaitement maternel l'emporte sur tous les allaitements artificiels ; mais j'insiste sur ce point que les atrophiques de la classe populaire ne peuvent re-

cevoir le lait d'une nourrice mercenaire, parce que les parents manquent de ressources, et cependant nous réussissons très habituellement à les élever dans nos Gouttes de lait avec le lait stérilisé industriellement.

M. Ausset. Je partage l'avis de M. Variot sur les heureux résultats que donne le lait stérilisé ; cependant il est à noter que les enfants apportés au dispensaire du Dr Bresset, au moins ceux des courbes qu'on nous présente, ont de 3 à 6 mois ; les conditions sont donc plus favorables à l'élevage, si je les compare à celles de la population de Lille. Là on nous présente des enfants cachectiques de un mois, six semaines au plus, qui sont mis au régime de la soupe d'emblée, faute d'argent pour acheter du lait. A 15 jours, un mois, ils digèrent déjà très difficilement le lait stérilisé.

M. Variot. Dans la prochaine séance, j'espère présenter des courbes d'enfants ayant une atrophie précoce et élevés heureusement depuis l'âge de six semaines ou deux mois au lait stérilisé industriel. Ces atrophiques précoces sont plus faciles à élever pour nous que les atrophiques tardifs.

M. Méry. La supériorité de l'allaitement au sein sur l'allaitement artificiel, que le lait soit ou non stérilisé ne fait de doute pour personne. Il n'est pas douteux non plus que la stérilisation du lait, industrielle ou autre, a sauvé nombre d'existences. Comme l'a dit M. Variot, l'emploi du lait stérilisé exige la collaboration de la mère et du médecin. Aussi je crois devoir signaler un fait que j'ai observé à plusieurs reprises, c'est la distribution aux mères de famille dans certaines mairies ou dans certains bureaux de bienfaisance de bouteilles de lait stérilisé sans aucune indication sur la manière de les employer. Certaines femmes se croyaient obligées de donner à des enfants de quelques semaines les deux flacons d'un demi-litre qu'elles recevaient par jour, sans aucun coupage.

Le résultat, on le devine : régurgitation, vomissements et

gastro-entérite. J'ai observé ce fait à plusieurs reprises à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades.

En terminant sa communication, M. Variot disait qu'on ne devait point incriminer le lait stérilisé comme cause de rachitisme, mais l'emploi d'aliments hors de rapport avec l'âge de l'enfant et il rangeait parmi ces aliments les bouillies et les farines alimentaires. Je ne suis pas de l'avis de M. Variot sur ce point, et je considère que chez les enfants rachitiques âgés de plus de dix mois l'alimentation lactée unique est insuffisante. Je crois très utile de donner des farines, en particulier la farine d'avoine qui contient une grande proportion de phosphates naturels. On sait que ces phosphates sont beaucoup mieux assimilés que les phosphates médicamenteux. Les enfants rachitiques le plus souvent anémiques ont besoin d'un régime plus réconfortant que le régime lacté intégral.

M. Variot. Je n'oserais pas conseiller les bouillies farineuses chez les rachitiques, car les mères appartenant à la classe populaire n'ont déjà que trop de tendance à donner des aliments ourds et indigestes. Je ne donne aux rachitiques que du lait, des œufs, du jus de viande de bœuf et un peu de purée de pomme de terre claire au lait ou des potages au lait et à la farine d'avoine dans la classe aisée.

Le ferment amylolytique chez les nourrices et chez les vaches laitières,

par MM. Nobécourt, chef du laboratoire et Sevin, interne en pharmacie de l'hospice des Enfants-Assistés.

Des recherches récentes ont attiré l'attention sur la présence de certains ferments dans le lait. Elles ont montré que tous ne se comportent pas de la même façon. Si certains d'entre eux, en effet, la lipase, la trypsine, la pepsine, le ferment glycolytique l'oxydase, etc., se rencontrent en plus ou moins grande abondance dans les laits de la plupart des mammifères (Marfan et

Gillet, Luzzatti et Biolchini, Spolverini), d'autres, au contraire, sont spéciaux aux laits de certaines espèces ; c'est ainsi que le ferment amylolytique (Béchamp, Bouchut, Moro, Spolverini), le ferment dédoublant le salol en acide salicylique et phénol (P. Nobécourt et Prosper Merklen, Spolverini) n'existent que dans les laits de femme, de chienne, d'ânesse, et manquent complètement dans les laits de vache et de chèvre.

L'importance de ces constatations n'a pas échappé à l'attention des médecins qui s'occupent des questions d'allaitement. Elles ont déjà permis de donner une explication à certains faits d'observation clinique. Mais, pour les apprécier à leur juste valeur, il convient de se rendre compte des conditions qui président au passage de ces ferments dans le lait.

Nous avons institué une série de recherches à ce sujet. Nous publions seulement le résultat de nos études préliminaires sur le ferment amylolytique dans le sérum du sang, dans le lait, dans les urines des nourrices et des vaches laitières. Nous avons suivi la technique que nous avons employée dans nos recherches sur ce même ferment dans le sérum des enfants (1). A 20 centimètres cubes d'empois d'amidon à 1 0/0, additionné d'un fragment de thymol, nous mélangeons soit 1 centimètre cube de sérum, soit 10 centimètres cubes de lait ou d'urine. Le dosage du sucre formé est effectué après un séjour de 24 heures à l'étuve à 37°. Pour le lait le dosage du lactose est effectué également sur un échantillon témoin et évalué en glucose ; la différence entre les résultats des deux analyses exprime la quantité de sucre formée aux dépens de l'amidon. Pour faciliter les lectures, nous donnons les quantités de sucre (glucose) fournies par 1 centimètre cube de sérum du sang, de lait, d'urine.

(1) P. Nobécourt et Sevin, *Société de biologie*, 7 décembre 1901 et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, janvier 1902.

A) *Nourrices.*

Nom et âge	Nombre d'enfants	Age du lait	Quantité de sucre produite par 1 cc. de		
			Sérum	Lait	Urine
1. Leg. . 20 ans	1	7 mois	0 gr. 015	0 gr. 0035	0 gr. 0100
2. Del . . 20 —	1	11 —	0 gr. 017	0 gr. 0021	0 gr. 0078
3. Vill . . 21 —	1	10 —	0 gr. 016	0 gr. 0016	0 gr. 0059
4. Fourn . 24 —	2	10 —	0 gr. 018	0 gr. 0025	0 gr. 0096
5. Rous . 29 —	2	11 —	0 gr. 017	0 gr. 0037	0 gr. 0096
6. Dum. . 21 —	1	10 —	0 gr. 028	0 gr. 0029	0 gr. 0121
7. Fay . . 21 —	1	2 —	0 gr. 025	0 gr. 0010	0 gr. 0123
8. Bid . . 22 —	1	3 —	0 gr. 022	0 gr. 0020	0 gr. 0108
9. Louch . 22 —	1	9 —	0 gr. 023	0 gr. 0034	0 gr. 0117
10. Tarr. . 22 —	1	7 —	0 gr. 023	0 gr. 0019	0 gr. 0069
11. Bal . . 23 —	2	3 —	0 gr. 025	0 gr. 0033	0 gr. 0096
12. Beg. . 24 —	1	2 —	0 gr. 024	0 gr. 0030	0 gr. 0120
13. Orv . . 24 —	1	9 —	0 gr. 026	0 gr. 0019	0 gr. 0086
14. Ben . . 24 —	2	3 —	0 gr. 026	0 gr. 0029	0 gr. 0126
15. Du . . 25 —	4	6 —	0 gr. 027	0 gr. 0026	0 gr. 0049
16. Rem . . 29 —	2	13 —	0 gr. 028	0 gr. 0039	0 gr. 0098
17. Land. . 30 —	2	14 —	0 gr. 028	0 gr. 0022	0 gr. 0077
18. Guerv . 22 —	1	5 —	0 gr. 030	0 gr. 0017	0 gr. 0075
19. Prev. . 27 —	1	8 —	0 gr. 035	0 gr. 0024	0 gr. 0103
20. Oud . . 32 —	2	5 —	0 gr. 034	0 gr. 0038	0 gr. 0112

Les résultats fournis par ces dosages permettent de poser quelques conclusions.

I. Le pouvoir de transformer l'amidon en sucre (*pouvoir amylolytique*) existe à un degré variable dans le sérum des nourrices. Sur 20 sérums, la quantité de sucre produite par 1 centimètre cube était :

5 fois comprise entre 0 gr. 015 et 0 gr. 019
12 — — 0 gr. 020 et 0 gr. 029
3 — — 0 gr. 030 et 0 gr. 035

Ces variations sont d'ailleurs indépendantes de l'âge, du nombre d'enfants, de l'ancienneté du lait de la nourrice.

D'une façon générale, le sérum des nourrices a un pouvoir amylolytique relativement assez marqué. En effet sur quatre femmes normales de 20, 21, 26, 36 ans, la quantité de sucre produite par 1 centimètre de sérum était respectivement de

0 gr. 019, 0 gr. 016, 0 gr. 010, 0 gr. 015. Cependant nous ne voulons pas conclure encore d'une façon ferme à une augmentation de l'amylase dans le sérum des femmes en lactation, car chez 9 sujets normaux de 2 à 29 ans, dont nous avons rapporté ailleurs l'observation, la quantité de sucre formée par 1 centimètre cube de sérum était comprise 7 fois entre 0 gr. 02 et 0 gr. 029 (les deux autres fois, elle était de 0 gr. 013 et 0 gr. 154). Peut-être en effet faut-il tenir compte de cette circonstance qu'à l'Hospice des Enfants-Assistés, les nourrices ont une nourriture plus abondante et une vie moins fatigante que les infirmières, et ce sont ces dernières qui nous ont servi de témoins.

II. Le ferment amylolytique se retrouve dans l'urine (Béchamp, Dubourg). Chez les nourrices que nous avons examinées, il y existe en proportion variable. Le tableau suivant rend compte des rapports qui existent entre le pouvoir amylolytique de l'urine et celui du sérum.

Pouvoir amylolytique des sérums	Nombre d'urines ayant produit une quantité de sucre de :		
	0 gr. 0049	0 gr. 005 — 0 gr. 0099	0 gr. 01 — 0 gr. 015
0 gr. 015 — 0 gr. 019.	0	4	1
0 gr. 02 — 0 gr. 029.	1	5	1
0 gr. 03 — 0 gr. 035.	0	1	2

Le pouvoir amylolytique de l'urine considéré d'une façon absolue n'a donc pas de rapport fixe avec celui du sérum, puisque des urines de nourrices ayant un sérum doué d'un faible pouvoir amylolytique peuvent être aussi actives que des urines d'autres nourrices ayant un sérum possédant des propriétés amylolytiques très marquées.

Mais si on établit pour chaque nourrice la différence qui existe entre la quantité de sucre produite par 1 centimètre cube d'urine et celle produite par 1 centimètre cube de sérum, si on groupe les chiffres obtenus en catégories d'après le pouvoir amylolytique des sérums, si pour chaque catégorie on fait une moyenne, on obtient des résultats intéressants. En effet, cette moyenne pour des sérums dont l'activité est de :

0 gr. 015 — 0 gr. 019 = 0 gr. 0071.
0 gr. 020 — 0 gr. 029 = 0 gr. 0146.
0 gr. 030 — 0 gr. 035 = 0 gr. 0233.

Ces chiffres montrent qu'il ne passe pas d'autant plus de ferment amylolytique dans l'urine qu'il y en a dans le sang, puisque, au contraire, la différence entre le pouvoir amylolytique de l'urine et celui du sérum augmente à mesure que ce dernier s'accroît.

Chez les femmes non nourrices, qui avaient, comme nous l'avons vu, un sérum possédant un pouvoir amylolytique inférieur à 0 gr. 02, l'urine ne produisait qu'une quantité de sucre inférieure à 0 gr. 01 (0 gr. 0064 ; 0 gr. 0061 ; 0 gr. 0072 ; 0 gr. 0064), et la moyenne des différences entre le pouvoir de l'urine et du sérum était 0 gr. 0084. Ces femmes se comportaient donc comme les nourrices de la première catégorie, les moins nombreuses d'ailleurs. Mais nous devons faire ici, relativement aux différences entre les nourrices et les femmes normales, les mêmes réserves que plus haut.

III. Le pouvoir amylolytique du lait a été toujours très faible, et bien inférieur à celui de l'urine. De même que cette dernière, il ne présente pas de rapport fixe avec celui du sérum, comme le montre le tableau suivant :

Pouvoir amylolytique du sérum	Nombre de laits ayant produit une quantité de sucre de		
	0 gr. 001 — 0 gr. 0019	0 gr. 002 — 0 gr. 0029	0 gr. 003 — 0 gr. 0039
0,015 — 0,019	1	2	2
0,02 — 0,029	3	5	4
0,03 — 0,035	1	1	1

De même que pour les urines la différence entre le pouvoir amylolytique du lait et celui du sérum augmente à mesure que le second est plus fort. En effet la différence moyenne avec les serums dont le pouvoir amylolytique est

moins de 0 gr. 02 = 0 gr. 0131
0 gr. 02 — 0 gr. 029 = 0 gr. 0227
0 gr. 03 — 0 gr. 035 = 0 gr. 0337

B) *Vaches laitières.*

	Quantité de sucre produite par 1 centimètre cube de	
Nos	Sérum	Urines
1	0,066	
2	0,071	0,0007
3	0,069	0,0010
4	0,053	0,0015
5	0,080	0,0012
6	0,053	0,0009

L'examen de ce tableau montre que le sérum de la vache contient un ferment amylolytique beaucoup plus actif que celui de la femme. Il serait intéressant de rechercher s'il est différent comme activité de celui du sérum des vaches non laitières. Mais par contre, le pouvoir amylolytique des urines est beaucoup plus faible et la différence entre la quantité de sucre produite par 1 centimètre cube d'urine et par 1 centimètre cube de sérum est en moyenne de 0 gr. 0534. D'autre part le lait ne contient pas de ferment amylolytique, comme nous l'avons vu de nouveau après Béchamp, Bouchut, etc.

De cette étude d'ensemble il résulte que le pouvoir amylolytique du lait chez les nourrices est notablement plus faible que celui des urines et *a fortiori* que celui du sérum du sang. De plus il n'y a pas de rapport à établir entre le pouvoir amylolytique de ces liquides et celui du sérum ; cependant la différence moyenne, qui existe entre la quantité de sucre formée par 1 cc. de lait ou d'urine et celle produite par 1 centimètre cube de sérum, est d'autant plus grande que le pouvoir du sérum est plus marqué. L'urine et le lait se comportent donc l'un et l'autre de la même façon, et le ferment amylolytique qu'ils contiennent peut être considéré comme un produit d'excrétion. L'excrétion de ferment paraît d'ailleurs moins abondante dans le lait que dans l'urine. Mais avant d'attribuer cette différence à des propriétés spéciales des épithéliums, il faudrait rechercher la part qui revient à la concentration différente de ces liquides

ou à la présence de substances activant ou diminuant l'activité du ferment.

Le problème n'est pas simple en effet, comme le montre l'étude de l'amylase chez la vache. Le sérum de cet animal a un pouvoir amylolytique notablement plus élevé que celui de la femme, et cependant le pouvoir amylolytique de son urine est beaucoup plus faible et l'amylase manque dans le lait. D'autre part, le ferment dédoublant le salol, comme l'un de nous l'a montré avec Prosper Merklen (1), existe dans le lait de la femme ; il existe également dans son sérum mais manque dans son urine, d'après les recherches que poursuit l'un de nous ! Il y a donc encore des inconnues qui montrent que nos connaissances ne peuvent être généralisées d'une façon hâtive.

Mort subite par hypertrophie du thymus,

par MM. Simon et d'Œlsnitz,
Internes à l'hôpital Trousseau.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie le cas suivant d'hypertrophie du thymus, qui nous a paru intéressant à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'une enfant âgée de 7 mois, amenée à l'hôpital Trousseau, le 11 décembre à 10 heures du soir, et présentant des accidents dyspnéiques et asphyxiques tels, qu'elle est immédiatement transportée au pavillon de diphtérie et couchée sur la table d'opération, pendant qu'on prévient l'interne de garde. C'est alors seulement que nous voyons l'enfant ; nous constatons en effet qu'elle présente des accidents justiciables d'une intervention d'urgence : la figure est pâle, les lèvres cyanosées, la respiration pénible, superficielle, le tirage est violent ; sus-sternal, épigastrique et péricostal. Sans avoir le temps de recueillir des renseignements, nous décidons de pratiquer immédiatement la trachéotomie.

(1) Nobécourt et Prosper Merklen, Un ferment du lait de femme et du lait d'ânesse. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1901.

Au moment même où la tête est saisie en extension, nous faisons l'incision cutanée, et en même temps aussi, *la respiration s'arrête*, l'enfant ébauche deux mouvements respiratoires à vide, la figure devient extrêmement cyanosée et du *sang noir coule en véritable jet et en grande abondance de la plaie*. Sans tenir compte de cette hémorrhagie anormale, nous incisons la trachée, nous n'entendons ni le sifflement ni le bouillonnement caractéristique. Dans le doute nous ponctionnons à nouveau la trachée : l'orifice existe manifestement. Sitôt la trachée ouverte, nous avons constaté un écoulement de sang par la bouche et les narines ; la canule est rapidement introduite et nous pratiquons la respiration artificielle : malgré les mouvements imprimés au thorax, nous ne percevons ni entrée, ni sortie de l'air, par la canule ou par la bouche, pas d'ébauche de mouvement respiratoire spontané ; le sang veineux a continué à s'écouler par la plaie et nous arrivons rapidement à la conviction que l'enfant est morte.

Ce n'est que consécutivement qu'on arrive à obtenir les renseignements suivants du médecin qui avait vu l'enfant. Cette enfant, bien portante auparavant, a présenté, 3 jours avant son entrée, des troubles respiratoires qui ont fait penser à une bronchite ; 2 jours après, les troubles dyspnéiques sont caractérisés par un tirage, la voix et la toux présentant leurs caractères normaux : le médecin pense à une laryngite striduleuse et on traite l'enfant en conséquence (application de compresses chaudes sur le cou, fumigations chaudes, vomitifs). Ces médications n'amènent aucun résultat ; au contraire les symptômes d'oppression augmentent à tel point que le mercredi soir, le médecin traitant envoie l'enfant à Trousseau pour une trachéotomie d'urgence.

Autopsie. — On constate d'abord que la première incision trachéale était bonne, quoique un peu haute.

Examen du pharynx et du larynx. Pas de fausses membranes, pas d'altération de la muqueuse.

Thorax. On constate à l'ouverture du thorax la présence d'un thymus *gros*, ayant la forme normale, présentant deux lobes avec un prolongement thyroïdien.

En bas, il s'étend jusqu'au diaphragme, recouvrant tout le péricarde ;

latéralement il est longé par les deux phréniques qui lui sont accoles, mais ne paraissent pas comprimés.

En haut le thymus déborde très peu la fourchette sternale.

Le poids de ce thymus est de 27 *grammes.*

On a disséqué très attentivement les gros vaisseaux, la trachée, les deux pneumogastriques et les deux récurrents. On n'a trouvé aucune lésion de compression sur aucun de ces organes ; les ganglions médiastinaux sont normaux, les poumons ne présentent rien de bien particulier.

Nous nous sommes attachés spécialement à l'étude histologique de ce thymus hypertrophié : en effet cette question a été jusqu'ici très peu étudiée.

D'après Paltauf, l'hypertrophie porterait exclusivement sur l'élément lymphoïde. Pour Marie Mackenzie, Edmunds, il y aurait dans ces cas une hyperplasie typique.

Notre pièce a été fixée au mélange formo-picroacétique, incluse à la paraffine, les coupes colorées au bleu polychrome et à l'éosine-orange.

A l'examen histologique, les constatations faites peuvent se résumer ainsi :

1° Pas de modifications du tissu réticulé ;

2° Les capillaires assez nombreux sont injectés de globules rouges ;

3° Les corpuscules de Hassal se colorent mal et d'une façon homogène ;

4° Quant aux éléments figurés, on trouve : les lymphocytes normaux occupant les mailles du tissu réticulé, mais, aussi, au voisinage des espaces périvasculaires, d'assez nombreux myélocytes éosinophiles, c'est-à-dire de grands mononucléaires dont le protoplasme est rempli de granulations éosinophiles.

Ce cas prête aux considérations suivantes :

I. — *Au point de vue anatomique.*

1° Nous sommes bien en présence d'un thymus hypertrophié, puisque le poids normal de la glande, d'après les statistiques de

Katz et de Cruchet, doit à l'âge de 7 mois, varier entre 4 et 6 grammes.

2° D'autre part, il ne s'agissait pas ici d'une hyperplasie typique, ni d'une hypertrophie simple, puisque la consistance de l'organe était très augmentée et la structure modifiée. Nous insistons spécialement sur :

L'injection des capillaires (signes de congestion intense) ;

La dégénérescence des corpuscules de Hassal et surlout sur la présence de myélocytes éosinophiles nombreux.

En effet, d'après Ghika, la présence de mononucléaires éosinophiles est l'indice presque certain d'un thymus infectieux ; « ces cellules sont infiniment rares ou font même défaut dans les thymus normaux », et elles n'avaient pas encore été signalées dans les cas d'hypertrophie du thymus.

On peut donc conclure qu'on n'est pas en présence d'une persistance ou d'un retour à l'état fœtal, mais d'un processus nouveau peut-être récent. A part ces considérations anatomiques, ce cas nous a intéressés ;

II. — *Au point de vue pathogénique.*

Jusqu'à présent, on a expliqué la mort dans l'hypertrophie du thymus, par compression lente ou brusque de la trachée, compression des phréniques, ou arrêt brusque du cœur.

D'après la symptomatologie, notre cas semble pouvoir réclamer deux pathogénies.

Au début, compression lente de la trachée expliquant les accidents dyspnéiques progressifs.

Ensuite, l'arrêt brusque du cœur caractérisé, comme dans la description de Pott, par la cyanose intense de la face, suivie rapidement de pâleur, la stase veineuse dans les vaisseaux du cou, les deux respirations silencieuses ébauchées par l'enfant et l'insuccès de la respiration artificielle.

Jusqu'à présent ces explications ne sont que des hypothèses. Seuls existent quelques cas qui semblent démontrer la réalité de la compression de la trachée.

Celui de Siegel, où, après trachéotomie, les accès de suffocation ne disparurent qu'après l'introduction d'une canule longue.

Celui de König où la résection d'une partie du thymus rétablit la respiration normale.

Celui de Bencke qui constate à l'autopsie, que par l'extension légère de la tête, on provoque un aplatissement complet de la trachée.

Enfin le cas de Marfan, dans lequel est notée l'existence d'une lésion de compression trachéale.

La question est d'ailleurs si complexe que, si certains auteurs discutent sur la façon d'agir du thymus, d'autres mettent même en doute toute influence du thymus hypertrophié.

Jusqu'à présent, les recherches expérimentales sur cette question se bornent à celles de Scheele qui a constaté qu'un poids de 1 kilogramme était nécessaire pour aplatir une trachée d'enfant.

Et l'auteur se basant sur ce fait met en doute la possibilité de compression trachéale par le thymus hypertrophié.

Nous avons pensé que la question de poids était secondaire et qu'un thymus même moyennement hypertrophié *dans un espace trop petit pour le contenir* pouvait peut-être *acquérir une force élastique suffisante* à comprimer la trachée, en un mot que le thymus agissait plus par son volume que par son poids.

Nous avons donc commencé une série de recherches expérimentales tendant à élucider les deux points suivants :

1° Le thymus hypertrophié peut-il comprimer la trachée ?

2° Les positions d'hyperflexion et d'hyperextension de la tête peuvent-elles, comme l'ont voulu certains auteurs, exagérer l'aplatissement de la trachée ?

Nous avons procédé de la façon suivante : à l'aide d'une sonde introduite dans le larynx nous avons injecté de la paraffine fondue, de façon à obtenir des moules de la trachée.

Nous nous sommes d'abord assuré que, chez l'enfant normal, l'hyperextension maximum de la tête ne donne pas lieu à un

aplatissement de la trachée : les moules obtenus dans ces conditions ne présentent pas en effet de rétrécissement appréciable.

Dans une 2e série d'expériences, nous avons voulu réaliser artificiellement une tumeur analogue à celle de l'hypertrophie thymique : pour cela faisant chez des sujets très jeunes, une hémisection verticale du sternum, nous avons introduit dans le médiastin antérieur notre thymus de 27 grammes,nous l'avons fixé dans une position analogue à celle qu'il avait chez notre sujet, puis nous avons suturé les deux moitiés du sternum. Dans ces conditions, les moules obtenus ont été les suivants :

Position de trachéotomie, aplatissement à peine appréciable de la trachée.

Hyperextension maximum de la tête, aplatissement très appréciable diminuant de moitié le calibre de la trachée.

Nous avons l'intention de continuer notre expérimentation à ce sujet ; néanmoins nous pouvons dire dès à présent qu'il nous a été impossible d'obtenir un aplatissement complet de la trachée.

M. Marfan. Il ne me paraît pas possible d'affirmer que, dans le cas présenté par M. Simon, la compression de la trachée n'a joué aucun rôle.

Je remarquerai d'abord que, durant la vie, le tableau symptomatique, *tirage permanent et voix claire*, a été celui de la compression de la trachée. Ensuite, la trachéotomie étant faite, la canule étant en place, quand on pratique la respiration artificielle, l'air ne passe pas, ce qui ne s'explique pas s'il n'y a pas obstruction trachéale.

Enfin, il faut bien dire que, quand on pratique l'autopsie, il n'est plus possible d'apprécier exactement la compression de la trachée lorsque celle-ci n'est pas nettement déformée. Il y a en effet un élément de compression qui disparaît après la mort, surtout quand on a enlevé le plastron sterno-costal : c'est la congestion du thymus qui gonfle l'organe et l'étrangle en quel-

que sorte dans la ceinture osseuse que forme la partie supérieure de la cage thoracique.

D'une manière générale, il est certain que si la mort subite ou rapide dans l'hypertrophie du thymus n'est pas toujours due à la compression de la trachée, on ne peut nier que cette compression ne joue parfois un rôle important dans la genèse des accidents.

Un cas de blépharoptose post-typhique,

par M. Pierre Roy,
Interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les nombreuses localisations des paralysies post-typhiques, on ne mentionne pas la paralysie isolée et unilatérale du releveur de la paupière supérieure. Nous en avons observé un exemple très net au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde chez une fillette du service de M. le Dr Variot, dont voici l'observation clinique.

L'enfant V... Alexandrine, âgée de dix ans, est entrée le 4 décembre 1901 à l'hôpital des Enfants Malades pour une fièvre datant de huit jours.

Les parents sont bien portants ; quatre autres enfants sont en bonne santé, sauf l'un d'eux convalescent d'une bronchite grave.

La petite malade est d'une bonne santé habituelle ; il y a huit jours, elle a été prise de fièvre ; elle a saigné du nez à plusieurs reprises ; la nuit dernière elle a déliré.

A son entrée, la température est de 39° ; la langue saburrale et sèche, les râles de bronchite disséminés dans les deux poumons, la rate perceptible sous les fausses côtes, quelques traces de miliaire autour du cou et surtout la présence de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen et dans le dos permettent d'affirmer le diagnostic de fièvre typhoïde, confirmé ensuite par la séroréaction de Widal.

Les jours suivants, la fièvre persiste, sans jamais dépasser 39° 2 : la défervescence se fait d'une manière progressive, et douze jours après

son entrée, le 16 décembre, la température est à 37° ; depuis, l'apyrexie s'est maintenue absolue.

En somme, il s'agit d'une fièvre typhoïde bénigne, ayant évolué normalement, en trois semaines environ, sans complications.

Le 26 décembre, au matin, on s'aperçoit que l'œil droit est complètement fermé par la chute de la paupière supérieure, que l'enfant ne peut relever. Soulevée avec le doigt, la paupière retombe flasque sur le globe oculaire. Toute la musculature extrinsèque et intrinsèque de l'œil droit, aussi bien que du gauche, est intacte. Il n'y a ni strabisme, ni diplopie. Il n'y a pas non plus de paralysie de l'accommodation, comme plusieurs auteurs l'ont signalée à la suite de la fièvre typhoïde. Les pupilles sont égales ; les réflexes à la lumière et à l'accommodation se font normalement.

Rapidement, ce ptosis de la paupière s'est amélioré : les jours suivants, la compensation s'établit par l'attitude de la tête, rejetée un peu en arrière, et surtout par la contraction du muscle frontal, se traduisant par les rides du front du côté droit et la position plus élevée du sourcil du même côté.

Actuellement, trois semaines environ après l'apparition de cette blépharoptose, elle est presque complètement disparue et n'est plus guère sensible que dans l'écartement volontaire et forcé des paupières, qu montre à droite une fente palpébrale un peu moins grande et un sourcil un peu plus élevé qu'à gauche.

Il s'agit bien ici d'une paralysie isolée et unilatérale du releveur de la paupière supérieure. Nous n'avons pas eu de peine à la distinguer du blépharospasme hystérique (sourcil surélevé, absence de contractions fibrillaires, absence de stigmates, etc.). Il nous paraît difficile, d'autre part, de ne pas établir un lien de cause à effet entre la fièvre typhoïde, confirmée par le sérodiagnostic, et cette blépharoptose, apparue dix jours après la défervescence, sans cause appréciable autre que l'infection antérieure.

Il reste à expliquer le mécanisme de cette blépharoptose posttyphique. Encore que nous en soyons réduit aux hypothèses, il

nous semble qu'une paralysie aussi circonscrite et aussi rapidement curable peut difficilement s'expliquer par le mécanisme d'une névrite partielle du moteur oculaire commun, analogue aux névrites périphériques décrites par Pitres et Vaillard dans les paralysies des membres, en particulier celles du cubital. Au contraire, en tenant compte de ce fait que le ptosis est la seule paralysie oculaire d'origine corticale que l'on connaisse actuellement, il nous paraît assez vraisemblable de rapprocher cette paralysie, si exceptionnellement isolée du releveur de la paupière, des observations d'aphasie transitoire signalées dans le déclin de la fièvre typhoïde, en particulier chez les enfants. De même que cette aphasie s'explique par un simple trouble circulatoire passager dans la région de la 3e frontale gauche, de même on pourrait admettre une blépharoptose corticale post-typhique, sous réserve de la localisation à donner à cette lésion passagère, soit au niveau du pli courbe (Grasset, Landouzy), soit en tout autre point de la zone motrice corticale (Rendu, Tripier, Dejerine).

Correspondance.

Lettre du Comité d'organisation du XIVe Congrès international de médecine qui aura lieu du 23 au 30 avril 1903 à Madrid, demandant à la Société de nommer un délégué.

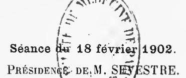
Commission de réformes.

Sur la proposition de M. le Secrétaire général, une commission est nommée pour la préparation d'un projet de réforme ; elle comprend les membres du Bureau auxquels sont adjoints MM. Comby et Variot.

CANDIDATURE.

M. NOBÉCOURT pose sa candidature au titre de Membre titulaire.
Rapporteur : M. MARFAN.

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 février 1902, à l'hôpital des Enfants Malades.



Séance du 18 février 1902.

Présidence de M. Sevestre.

SOMMAIRE. — *Communications* : M. Richardière. Traitement préventif de la diphtérie au pavillon de la rougeole à l'hôpital des Enfants Malades. — M. Netter. Injections préventives systématiques et généralisées de sérum antidiphtérique dans les services hospitaliers. Leur efficacité ; échecs possibles dans les cas de rougeole. *Discussion* : M. Sevestre. — MM. Méry et Babonneix. Du cytodiagnostic dans les méningites et autres maladies. *Discussion* : MM. Variot, Méry, Netter, Guinon, Variot, Méry. — M. Lewkowicz. Du cytodiagnostic dans les épanchements. *Discussion* : M. Méry. — M. Ch. Leroux. Mort subite au troisième jour d'une pneumonie. — M. Variot, Radiographie de maladie de Roger. — M. Villemin. Fractures congénitales intra-utérines.

Correspondance.

Candidatures.

Modifications au règlement.

Prophylaxie de la diphtérie chez les rougeoleux par les injections préventives de sérum antidiphtérique,

par M. Richardière,
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

Pendant les 5 premiers mois de l'année 1901, un certain nombre d'enfants soignés au pavillon de la rougeole de l'hôpital des Enfants Malades ont été atteints de diphtérie et ont dû être évacués dans le pavillon spécial.

30 enfants ont été ainsi atteints de diphtérie, dont 15 sont morts.

Dans les quatre premiers mois de l'année, les cas de diphtérie avaient été peu nombreux : 2 en janvier ; 3 en février; 4 en mars ; 2 en avril. Au mois de mai, ils devinrent beaucoup plus nombreux. Du 1er mai au 8 juin, 19 enfants furent successivement atteints de diphtérie caractérisée cliniquement et bactériologiquement.

C'est alors qu'effrayé de voir les cas de diphtérie se succéder rapidement au pavillon de la rougeole, je décidai de faire une

injection préventive de sérum antidiphtérique à tous les enfants, sans distinction, entrant dans le service.

L'injection était faite dès l'entrée de l'enfant.

Les doses injectées ont varié de 5 à 10 centimètres cubes sans jamais dépasser cette dernière dose.

Les seuls accidents observés ont consisté en éruptions dues au sérum. Ces éruptions qui ont généralement duré 24 à 48 heures ont été souvent accompagnées d'une légère élévation de température passagère. Elles ont guéri sans amener aucune autre complication et sans influencer en rien l'évolution de la rougeole.

Une seule enfant, une grande fille de 15 ans a eu, en même temps que l'éruption de sérum des douleurs articulaires des genoux et des poignets. Ces douleurs ont été assez intenses et ont duré une huitaine de jours. Elles avaient disparu quand l'enfant a quitté l'hôpital.

Le résultat de ces injections préventives a été excellent. En effet depuis le moment où elles ont été pratiquées systématiquement, depuis la première semaine de juin, la diphtérie a disparu du pavillon de la rougeole.

Du 8 juin 1901 au 1er janvier 1902, nous n'avons pas observé un seul cas de diphtérie.

Un seul enfant a été évacué de la rougeole à la diphtérie le 10 novembre. Et cet enfant nous a été rendu quelques jours après, le diagnostic de diphtérie n'ayant pas été confirmé.

Injections préventives systématiques et généralisées du sérum antidiphtérique dans des services hospitaliers. Leur efficacité. — Echecs possibles dans les cas de rougeole,

par M. Netter.

Au cours de la discussion qui a eu lieu dans notre Société au sujet des injections préventives du sérum, j'ai rappelé que l'on pouvait grâce à elles, non seulement s'opposer aux progrès des

épidémies, mais encore rendre celles-ci impossibles en rendant réfractaire toute une agglomération.

J'ai montré que Heubner a pu supprimer d'une façon absolue tous les cas intérieurs de son servire hospitalier en faisant subir à tous ses malades sans exception des inoculations renouvelées à intervalles réguliers.

La communication de notre collègue Richardière établit qu'en procédant de cette façon, il a pu supprimer tous les cas intérieurs dans le pavillon de la rougeole.

Je crois l'occasion bonne pour exposer à la Société les résultats de tentatives analogues poursuivies au nouvel hôpital Trousseau, concurremment avec les injections dans les familles dont j'ai déjà parlé dans une autre enceinte.

Nous avons eu recours aux injections préventives de sérum antidiphtérique à deux reprises dans la crèche et une fois dans notre salle de filles après l'apparition d'un cas de diphtérie. Dans les trois circonstances, l'effet a été des plus satisfaisants, et il n'y a pas eu de second cas. Nous n'avons pas cru devoir pratiquer systématiquement dans cette partie de notre service des injections préventives à tous les entrants. Grâce en effet à la sélection pratiquée dans la salle de consultations et grâce surtout à notre service de douteux, les cas de diphtérie dans les salles de médecine générale et de crèche sont exceptionnels et les dangers de contagion très minimes.

Il n'en est plus de même dans les pavillons des douteux, de la scarlatine et de la rougeole. En effet, notre pavillon des douteux du 1er juin au 1er février n'a pas reçu moins de 19 enfants atteints de diphtérie dont plusieurs, faute de place, n'ont pu être envoyés dans le pavillon de la diphtérie et ont séjourné aux douteux pendant tout le cours de la maladie.

27 enfants atteints de scarlatine dans le pavillon de la diphtérie ont été envoyés dans les salles de scarlatine.

Enfin du 1er décembre au 14 février on a admis à la rougeole 3 enfants ayant en même temps la diphtérie.

Nous avons donc été amenés à pratiquer les injections pré-

ventives à tous les enfants admis dans ces trois parties de notre service. Elles ont été commencées au pavillon des douteux le 1er juin, à celui de la rougeole et de la scarlatine le 1er décembre, prise de possession des pavillons.

Le nombre des enfants injectés préventivement aux douteux a été de 170 ; à la scarlatine de 55 ; à la rougeole de 47.

Les résultats ont été absolument satisfaisants aux douteux et à la scarlatine.

Douteux. — Aux douteux, aucun des 170 n'a contracté la diphtérie. Nous avons connaissance en revanche de trois cas de diphtérie contractés aux douteux par des enfants couchés dans l'autre moitié du pavillon où l'on ne fait pas d'injections préventives.

Scarlatine. — Nous avons pris le pavillon de la scarlatine le 1er décembre et nous avons fait injecter le sérum aux enfants entrés dans le pavillon à partir de ce moment.

Cette mesure était d'autant plus utile qu'une épidémie de scarlatine sévissant dans le pavillon de la diphtérie nous n'avons cessé de recevoir un grand nombre d'enfants venant de ce pavillon et encore atteints de diphtérie. Ces enfants ont pu être placés auprès des autres sans aucun cas intérieur.

Le 31 décembre, l'enfant Alexandre S..., entré dans le service le 9 novembre, présente de la fièvre et se plaint de la gorge. Nous constatons l'existence de fausses membranes ne se désagrégeant pas et dans lesquelles l'examen bactériologique montre des bacilles de Loeffler très nombreux. Alexandre reçoit aussitôt 20 centimètres cubes en injection sous-cutanée. Les fausses membranes se reproduisent encore le lendemain, nouvelle injection. Trois jours après la gorge est détergée.

S... qui se trouvait depuis trois semaines dans le service au moment où nous en avons pris possession n'avait pas reçu d'injection préventive et c'est certainement pour cette raison que S... a contracté la diphtérie.

Dans la salle où couchait S... et dans la salle voisine se trouvaient à ce moment 11 enfants ayant eu la diphtérie. Nous nous

sommes assuré que la gorge de deux de ces enfants au moins renfermait encore des bacilles de Lœffler le 1er janvier.

Sur 23 enfants couchés dans ces deux salles, 20 étaient protégés par des injections de sérum. 3 enfants entrés du 6 au 21 novembre n'avaient pas reçu d'injection et étaient dans le cas de S... Nous nous sommes empressé de leur faire injecter du sérum et le cas de S... est resté isolé.

Depuis ce moment il ne reste plus, dans le pavillon, d'enfants non inoculés et nous répétons les inoculations toutes les 4 semaines (1).

Le tableau ci-dessous indique pour chacun des enfants présents dans les salles au moment où la diphtérie apparut chez S... l'existence ou l'absence d'injections préventives et leurs dates.

A. Enfants inoculés au moment de la diphtérie qui a précédé la scarlatine.

From.	première injection	le 16	octobre.
Monc.	—	26	—
Mess.	—	2	novembre.
Mer.	—	21	—
Coul.	—	29	—
Hel.	—	29	—
Blav.	—	1er	décembre.
Rob.	—	1er	—
Gau.	—	3	—
Jac.	—	4	—
Plant.	—	12	—

B. Enfants inoculés à l'entrée, n'ayant pas eu la diphtérie avant la scarlatine.

Gond.	première injection	le 15	novembre.
Ad.	—	19	—

(1) En 1900, à l'ancien Trousseau des injections préventives systématiques à plus de 500 scarlatineux ont réussi à prévenir le développement de cas intérieurs de diphtérie.

Fog.	première injection le	20 novembre.	
Car.	—	1er décembre.	
Ha.	—	9	—
Tout.	—	13	—
Le V.	—	14	—
Monl.	—	21	—
Cioc.	—	29	—

C. Enfants entrés dans le service et non soumis aux inoculations préventives :

Lecl.	entré le	6 novembre	
S.	—	9	— (contracte la diphtérie le 31 décembre).
Thud.	—	21	—

Rougeole. — Depuis le 1er novembre le nombre des enfants entrés dans le pavillon de la rougeole est de 50.

Trois de ces enfants avaient de la diphtérie à l'entrée. Ils ont été traités par les injections de sérum. Deux ont guéri, le troisième a succombé avec des accidents paralytiques après 8 jours.

Les 47 autres enfants ont reçu des injections préventives. Deux enfants ont été pris de diphtérie en dépit des injections.

L'intervalle entre l'injection et le début de la diphtérie a été dans le premier cas de 15 jours, dans le second de 24 jours.

Sarah F., 3 ans 1/2, entre le 20 décembre au deuxième jour de l'éruption. La veille son frère Armand est entré à l'hôpital pour une diphtérie. Elle reçoit une injection préventive de 5 centimètres cubes, soit 1000 unités. Le 3 janvier injection de sérum. Le 4, jetage à teinte légèrement ambrée. Pas de fausses membranes dans la gorge.

L'ensemencement révèle la présence de bacille de Lœffler dans le nez et dans la gorge.

On fait le 5 une injection de sérum de 20 centimètres cubes. La diphtérie ne s'étend pas.

Le 6 janvier, le jetage a disparu. Il ne reste que quelques croûtes dans la narine gauche. La gorge est absolument nette.

Les jours suivants, développement d'une broncho-pneumonie.

L'enfant meurt le 24 janvier, après avoir présenté sur la paroi abdominale une plaque de gangrène suivie d'un décollement très étendu.

Henri M... 2 ans, entre le 26 décembre au 3e jour de l'éruption. Il présente des signes de broncho-pneumonie avec foyer à la base gauche. Grâce à l'administration de bains chauds, son état s'améliore et l'on songe depuis plusieurs jours à lui signer son exeat, quand, le 19 janvier à 8 heures du soir, l'enfant est pris de dyspnée avec tirage sus et sous-sternal, toux rauque, voix éteinte. L'examen de la gorge le 20 au matin ne montre pas de fausses membranes. A midi l'enfant est trachéotomisé. Il meurt dans la nuit du 21 au 22.

Il y a opposition à l'autopsie. La culture du mucus pharyngé a montré du bacille de Lœffler en enduit épais.

Tandis que M. Richardière n'a pas eu un seul insuccès sur plus de 300 enfants atteints de rougeole inoculés, j'ai eu 2 enfants sur 47 pris de diphtérie en dépit des injections préventives.

Chez l'enfant Henri M... on peut invoquer la date trop éloignée de l'injection.

L'intervalle a été de 24 jours, et il aurait été prudent de renouveler dans ce cas l'injection au bout de 21 jours. Elle a été négligée parce que l'enfant était désigné pour le départ.

Chez Sarah F. l'intervalle a été plus court encore, 15 jours seulement.

J'ai déjà fait connaître au congrès de Médecine de 1900 les résultats de nos inoculations sur 843 enfants entrés en 1899 au pavillon de la rougeole de l'ancien Trousseau, 15 de ces enfants ont eu la diphtérie malgré les injections préventives.

J'en avais conclu que dans la rougeole l'action préventive du sérum est moins efficace.

Les faits recueillis au nouvel hôpital Trousseau confirment cette proposition.

Nous ne sommes du reste pas seul à la soutenir.

Slawyk ancien assistant de Heubner à Berlin dit qu'il faut injecter aux morbilleux des doses deux fois plus élevées et recommencer tous les 15 jours. Hermann à New-York s'exprime absolument de la même façon.

On voit que nous ne pouvons partager la confiance de M. Richardière dans les injections préventives qu'avec un certain tempérament. Cela ne nous empêche pas d'y recourir toujours et de leur accorder une grande valeur alors même qu'elle nous semble inférieure à celle des mêmes injections chez les scarlatineux et les autres malades.

Doses injectées et renouvellement des injections. — La dose de sérum injectée aux enfants à titre préventif a été habituellement de 5 centimètres cubes du sérum ordinaire de l'institut Pasteur ayant un pouvoir antitoxique moyen de 180 à 200 unités par centimètre cube et un pouvoir préventif à 1/150.000. A la rougeole la dose a toujours été de 10 centimètres cubes.

L'institut Pasteur a bien voulu mettre à notre disposition un sérum plus actif contenant 225 unités au centimètre cube et préventif à 1/200.000. De ce sérum nous avons injecté aux douteux et aux scarlatineux 2 centimètres cubes, aux morbilleux 5 centimètres cubes.

Les injections préventives n'ont jamais provoqué d'accidents sérieux et la proportion des éruptions a été très faible. L'emploi d'un sérum très actif dont on injecte des quantités moindres rend évidemment les accidents moins fréquents.

Il y aura sans doute avantage à employer pour les injections du sérum desséché et redissous dans l'eau distillée, ainsi que le propose Behring.

CONCLUSIONS

Etant donnée l'innocuité des injections préventives et leur efficacité, leur usage nous paraît désormais indiqué dans toutes les agglomérations où l'on est exposé à recevoir fréquemment des enfants susceptibles de transmettre la diphtérie.

Les pavillons affectés aux douteux, aux scarlatineux, aux morbilleux sont dans ce cas.

Les injections devront être pratiquées à tous les entrants sans exception et répétées après 28 jours. La dose employée devra contenir au moins 500 unités antitoxiques.

Dans les salles de rougeoleux les injections devront être renouvelées tous les quinze jours et la dose employée sera au minimum de 1000 unités. L'efficacité est moins absolue que chez les autres malades.

Dans les services généraux où les entrées de sujets suspects sont habituellement rares, l'indication des injections préventives systématiques ne s'impose pas encore. Elle n'en serait pas moins rationnelle et Heubner nous a montré qu'elle procure une sécurité précieuse.

M. Sevestre. — Dans mon service de la rougeole, je n'avais observé jusqu'ici que des cas isolés de diphtérie et n'avais pas fait d'injections préventives. Il y a quinze jours, quatre diphtéries ayant apparu à la fois, j'ai inoculé tous les enfants ; aucun nouveau cas ne s'est produit depuis lors.

Du cytodiagnostic du liquide céphalorachidien chez l'enfant,

par MM. H. Méry et Babonneix.

On sait tout le retentissement qu'ont eu les travaux des divers auteurs qui se sont occupés du cytodiagnostic, en particulier ceux de MM. Widal et de ses élèves ; quels résultats intéressants apporte cette méthode dans le diagnostic précoce de certaines affections du système nerveux, en particulier des méningites.

Cette méthode d'examen est cependant encore trop récente pour qu'on soit fixé sur sa valeur exacte et sur l'aide qu'elle peut nous fournir au point de vue du diagnostic de ces diverses affections et en particulier des méningites si fréquentes chez l'enfant.

C'est dans l'espoir de contribuer à élucider cette question, dont l'intérêt théorique se double d'un intérêt pratique, que nous avons cru intéressant de réunir quelques faits observés dans le service de la clinique.

Nos quatre premières observations concernent des cas de méningite tuberculeuse confirmés soit par l'autopsie, soit par la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalorachidien.

Obs. I. — Marcelle L..., 2 ans, entrée le 5 novembre 1901, salle Parrot.

Un frère mort de convulsions à trois mois.

L'enfant a été prise brusquement, le 25 octobre, d'une crise convulsive à prédominance nette du côté droit suivie d'hémiparésie du même côté.

Ces phénomènes avaient disparu au moment de l'entrée à l'hôpital, mais l'enfant était restée très somnolente.

Le soir de l'entrée, nouvelle crise convulsive avec parésie du côté gauche. Les signes de méningite s'accusent, intermittence du pouls, respiration de Cheyne-Stokes, pas de raideur de la nuque ni de signe de Kernig.

Le 8, on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair, sortant sous pression. Le cytodiagnostic permet de constater la présence d'un certain nombre de polynucléaires mélangés avec des lymphocytes. Ces derniers sont nettement prédominants.

A l'autopsie, lésions classiques de la méningite tuberculeuse.

Obs. II. — Georgette P..., 6 ans, entrée le 11 novembre 1901, salle Parrot.

La maladie a débuté 11 jours avant l'entrée à l'hôpital ; elle a présenté l'évolution la plus classique avec la triade symptomatique habituelle.

Au moment de l'entrée, l'enfant est presque dans le coma ; couchée en chien de fusil ; elle présente des troubles vasomoteurs extrêmement prononcés.

Paralysie faciale droite.

Le 13, on fait une ponction lombaire qui donne issne à un liquide

clair sortant sous pression. Le cytodiagnostic fait après centrifugation montre une lymphocytose pure et abondante.

A l'autopsie, lésions classiques de méningite tuberculeuse.

Obs. III. — Germaine M..., 2 ans 1/2, 16, salle Parrot.

Un père mort de méningite.

Enfant rachitique ayant eu une otite il y a deux mois, guérie seulement depuis 15 jours.

La maladie actuelle a débuté le 30 janvier 1902 par de l'abattement, de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation.

A l'entrée : contracture de la nuque, strabisme interne.

Le 5 février, on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide assez limpide, s'écoulant sous pression, présentant cependant un léger trouble à jour frisant. Le cytodiagnostic montre des lymphocytes abondants et des polynucléaires plus rares. A l'examen direct on trouve des diplocoques assez nombreux. Pas de culture.

Le 11 février, nouvelle ponction lombaire, qui donne facilement issue à 20 centimètres cubes de liquide clair.

Les cultures n'ont donné aucun résultat.

Le cytodiagnostic montre un nombre considérable de lymphocytes et de rares polynucléaires.

L'enfant meurt le 12. A l'autopsie méningite tuberculeuse avec œdème sous-arachnoïdien très marqué ; il n'y a pas de placards caséeux au niveau des méninges. Deux gros tubercules dans l'hémisphère droit du cervelet, l'un superficiel du volume d'une petite noisette à centre ramolli ; l'autre central.

Granulie des poumons, du foie, de la rate. Ganglions du médiastin caséeux.

Obs. IV. — L..., 16 ans 1/2.

Cette enfant a eu l'année dernière des adénites tuberculeuses du cou opérées.

Je la vois pour la première fois le 26 décembre 1901.

Elle est prise depuis 8 jours de vomissements, de maux de tête violents et de constipation.

Signe de Kernig très net.

Le 30 décembre : ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair sortant en jet.

Il se forme dans ce liquide un petit coagulum fibrineux.

L'examen du dépôt après centrifugation aussi bien que du petit caillot permet de constater uniquement la présence de lymphocytes en très grande abondance.

M. Lewkowicz a pu constater la présence de bacilles de Koch dans le dépôt.

Dans les deux observations qui suivent, il n'y a pas eu d'autopsie, ni d'inoculation du liquide. Cependant le fait que des cultures faites avec le liquide céphalorachidien sont restées stériles et la marche de la maladie semblent rendre certaine l'hypothèse de méningite tuberculeuse.

Obs. V. — Marthe D... 2 ans 1/2.

Tombe malade le 15 décembre et se caractérise dans une première période par une fièvre modérée, de l'abattement, de la somnolence en de la tendance à la constipation.

Le 26, apparition d'une paralysie faciale droite complète.

Une ponction lombaire est faite le 28 ; elle donne issue à 15 c.c. environ de liquide absolument clair sortant sous une forte pression.

Il se forme assez rapidement dans ce liquide un coagulum fibrineux assez marqué.

L'examen du dépôt permet de constater d'assez nombreux lymphocytes et également un nombre relativement élevé de grandes cellules à noyau unique se colorant d'une façon peu intense (gros mononucléaires ou cellules endothéliales).

Une frottis fait avec le coagulum fibrineux lui-même montre l'existence dans les mailles de ce coagulum de cellules nombreuses et appartenant presque toutes au type des polynucléaires.

Obs. VI. — Enfant de 10 ans, au 12e jour de méningite vue en mai 1901.

La ponction lombaire donne un liquide absolument clair, présentant un léger coagulum fibrineux.

Les frottis faits avec le caillot montrèrent pour ainsi dire exclusivement des polynucléaires.

L'examen du culot de centrifugation montrait également un assez grand nombre de polynucléaires, environ 40 0/0.

Aucun microbe à l'examen direct. Les cultures sont restées stériles.

Pas d'autopsie.

A l'examen direct il nous a semblé trouver de très rares microbes sous forme de grains arrondis disposés en diplocoques.

Des cultures sur les divers milieux sont restées absolument stériles.

Le 31 décembre, une nouvelle ponction lombaire permet de recueillir plus de 20 c. c. de liquide toujours très clair. On y constate encore après repos, l'existence d'un léger coagulum fibrineux, mais les préparations faites soit avec le culot de centrifugation, soit avec le caillot ne permettent de constater presque exclusivement que des cellules mononucléaires et surtout des lymphocytes.

On ne retrouve aucun microbe ; les cultures sont stériles.

La recherche du bacille tuberculeux dans le liquide des deux ponctions a été négative.

L'enfant succombe le 3 janvier.

La méningite tuberculeuse dans ce cas ne paraît guère douteuse, malgré l'absence d'autopsie.

Sur ces six observations, le cytodiagnostic a montré une lymphocytose pure dans deux cas (Obs. II et IV). Dans trois cas la leucocytose était nettement prédominante ; cependant on observait un certain nombre de polynucléaires (Obs. I, III, IV).

Dans l'observation V, il restait en outre un assez grand nombre de grands mononucléaires.

Au contraire dans l'observation VI, les polynucléaires étaient nettement prédominants. Cette observation manque du contrôle de l'autopsie, mais nous avons pensé qu'on pouvait la considérer comme un cas de méningite tuberculeuse en raison des caractères cliniques de l'affection et de l'absence de tout élément

microbien, aussi bien à l'examen direct que par les cultures. D'ailleurs M. Lewkowicz a montré des cas analogues, avec le contrôle anatomo-pathologique.

Dans deux cas, l'examen direct a semblé montrer des microbes en très petit nombre, alors que les cultures sont restées stériles ; nous pensons qu'il ne faut attacher qu'une valeur médiocre aux résultats d'un simple examen direct et nous ne voudrions pas parler de méningites associées, car il y a là des causes d'erreur tenant à la possibilité d'infection accidentelle du liquide recueilli et surtout de ce fait que nous n'avions pas fait de centrifugation et d'examens immédiats dans ces deux cas.

Au point de vue technique nous tenons à signaler le fait suivant : le liquide clair retiré dans plusieurs des cas de méningite rapportés par nous, présentait au bout de quelques heures une coagulation fibrineuse emprisonnant tous les polynucléaires. Si on fait la centrifugation au bout de quelques heures sans tenir compte de ce caillot, on ne trouvera dans le dépôt que des lymphocytes, alors que le caillot a gardé tous les polynucléaires, d'où une appréciation inexacte. Le fait a d'ailleurs déjà été signalé par MM. Widal et Ravaut. Il serait donc utile en certains cas de défibriner le liquide des méningites pour avoir un cytodiagnostic exact.

Dans l'observation qui va suivre, le cytodiagnostic nous a permis d'affirmer l'existence d'un tubercule cérébral, à l'exclusion de toute inflammation méningée.

Obs. VII. — Renée B..., 6 ans 1/2, entrée le 5 août 1901, salle Parrot, pour une péritonite tuberculeuse.

Au moment où les accidents abdominaux paraissaient s'améliorer et où nous pensions envoyer l'enfant à Berck, elle est prise dans la soirée du 11 au 12 novembre brusquement de convulsions de tout le côté droit du corps, face et membres.

Ces convulsions précédaient une phase de contracture et affectant tout à fait le type de l'épilepsie jacksonienne durèrent quelques heures, s'accompagnant d'une élévation thermique atteignant 39°4.

On constate le lendemain une paralysie complète du côté droit avec aphasie et stupeur marquée. Il existe encore même un certain degré de contracture ; les réflexes sont exagérés.

Le côté gauche paraît légèrement parésié au moins le premier jour.

Le diagnostic étiologique des accidents resta le premier jour assez incertain.

On pensa tout d'abord à l'hypothèse d'un abcès cérébral consécutif à une sinusite qu'avait présentée quelque temps avant la petite.

Mais il n'existait pas la moindre céphalée, il n'y avait pas de leucocytose sanguine ; enfin la sinusite était absolument guérie depuis quelque temps déjà. On hésita alors entre une méningite tuberculeuse et un tubercule cérébral siégeant au niveau de l'écorce.

L'hypothèse d'une méningite tuberculeuse débutant par une attaque de convulsions suivie d'hémiplégie pouvait être acceptée d'autant que la petite malade présenta de la fièvre pendant 4 ou 5 jours.

Pour lever toute hésitation on s'adressa à la ponction lombaire.

L'examen cytologique du liquide retiré absolument clair ne nous permit de constater aucun élément figuré. Il ne s'agissait donc pas de méningite.

La marche ultérieure de la maladie vint d'ailleurs confirmer le diagnostic.

L'enfant eut une attaque convulsive nouvelle le 26 novembre et depuis une ou deux petites crises avortées, mais aucune évolution méningitique.

Il s'agit bien évidemment dans ce cas de tubercule cérébral et comme dans un cas rapporté précédemment par MM. Widal et Nobécourt la cytoscopie a permis rapidement d'établir le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et le tubercule cérébral.

Dans la dernière observation que nous rapportons, le cytodiagnostic paraissant d'ailleurs en accord avec l'aspect clinique, nous a conduit pendant quelques jours à une interprétation inexacte de l'affection primitive ; nous avons cru à une méningite tuberculeuse alors qu'il s'agissait en réalité d'une fièvre typhoïde avec réaction méningée.

Obs. VIII. — Lucienne B..., 4 ans 1/2, entrée le 7 octobre 1900, salle Parrot.

Enfant élevée au sein jusqu'à dix mois ; n'ayant eu jusqu'à présent aucune maladie sérieuse ; elle est souffrante depuis 5 à 6 jours, a eu de la fièvre, a perdu l'appétit, se plaignant constamment de la tête ; constipation très marquée ayant nécessité, il y a 3 jours, un purgatif qui a été suivi d'une selle très fétide.

La constipation persiste ainsi que la fièvre et la céphalalgie au moment de l'entrée à l'hôpital. Pas de vomissements, mais un peu de hoquet.

L'état au 7 octobre est le suivant, l'enfant présente une torpeur et un abattement extrême ; répondant à peine aux questions posées, se plaignant beaucoup de la tête. Elle est couchée en chien de fusil et fuit la lumière. La nuque est raide, et le signe de Kernig, modéré, existe des deux côtés. Le pouls est rapide et présente quelques intermittences.

La langue est saburrale, sèche, un peu trémulente, le ventre paraît un peu rétracté.

Les masses musculaires ont gardé leur volume et l'enfant paraît avoir très peu maigri.

Tous ces signes nous font penser à une méningite tuberculeuse. M. Méry se demande cependant à cause de l'état de la langue et de la fétidité de l'haleine et des selles s'il ne s'agit pas d'état pseudo-méningitique consécutif à une intoxication intestinale et prescrit de grands lavages d'intestin ; les jours suivants, malgré ce traitement, l'état ne se modifie guère sauf l'apparition d'un peu de diarrhée que nous mettons sur le compte des lavages d'intestins répétés ; les intermittences du pouls persistent. L'hypothèse de méningite tuberculeuse paraît devenir une certitude. Pour confirmer ce diagnostic, nous décidons une ponction lombaire qui est pratiquée le 12 octobre. Le liquide jaillit avec une assez forte pression ; il est absolument clair et limpide. Le cytodiagnostic après centrifugation montre une lymphocytose très abondante sans polynucléaires, et il nous paraît confirmer, sans hésitation, le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse.

Mais voici que les jours suivants l'état de la petite malade s'améliore régulièrement, la diarrhée s'accentue, les signes méningitiques dispa-

raissent, le pouls est régulier, l'enfant sort de sa torpeur et se remet à causer et à jouer ; la fièvre disparaît, seuls les symptômes digestifs, langue saburrale, diarrhée (persistent) plus longtemps.

Ce retour à la santé nous fait abandonner notre premier diagnostic et nous revenons à l'hypothèse d'une infection intestinale primitive peut-être même d'une fièvre typhoïde anormale. C'était là la vérité, car le sérodiagnostic pratiqué le 23 octobre fut positif (sérodiagnostic au 1/20,agglutination en moins de 1/4 d'heure).

Ce fait nous a paru d'un très haut intérêt. La clinique et la cytoscopie se réunissaient pour rendre au début une erreur de diagnostic presque inévitable. Il semble donc d'après ce fait dont l'interprétation ne nous paraît pas discutable, que dans certains cas, la fièvre typhoïde peut donner la même réaction lymphocytaire que la méningite tuberculeuse.

Dans les divers cas de méningite ou de méningisme typhique déjà signalés (Guinon, Netter) nous n'avons pas trouvé de résultats précis en ce qui concerne la formule leucocytaire du liquide céphalorachidien.

Nous avons fait l'examen du liquide céphalorachidien dans d'autres cas de fièvre typhoïde, sans réaction méningée, sans avoir trouvé d'éléments figurés en quantité appréciable. Il semble donc bien que le fait précédent soit exceptionnel.

De ces quelques cas nous croyons pouvoir dégager les conclusions suivantes :

1° La présence d'éléments figurés en quantité appréciable, dans le liquide céphalorachidien, traduit l'irritation ou l'inflammation des méninges. Leur absence permet d'éliminer le diagnostic de méningite ; pratiquement, ce fait a une grosse valeur pour la différenciation du tubercule cérébral et de la méningite tuberculeuse (cas de Widal et Nobécourt, obs. V).

2° Les méningites tuberculeuses présentent le plus souvent de la lymphocytose pure ; assez fréquemment on voit un nombre variable de polynucléaires, la lymphocytose étant toujours prédominante.

Dans certains cas exceptionnels, comme l'a signalé M. Lewkowicz, il semble y avoir au contraire prédominance de polynucléaires.

Notre observation VI montre que la lymphocytose peut s'observer exceptionnellement dans la fièvre typhoïde, alors que celle-ci s'accompagne d'accidents méningés.

Comme l'a dit M. Widal, la lymphocytose n'est pas un élément spécifique de la tuberculose méningée ; il est le témoin de réactions qui ne nécessitent pas l'intervention d'agents de défense puissants comme les polynucléaires, et d'autres infections que la tuberculose peuvent exceptionnellement réaliser la lymphocytose du liquide céphalorachidien.

Il n'en reste donc pas moins acquis que cette lymphocytose est un élément important de présomption pour la tuberculose méningée.

M. Variot. — L'observation de M. Méry a la plus haute importance, car elle nous renseigne sur une des éventualités cliniques les plus embarrassantes qui puissent se produire. Il est vraiment des manifestations méningées de la fièvre typhoïde qui simulent tout à fait la méningite tuberculeuse. Il eût été bien désirable que le cytodiagnostic pût nous éclairer en pareille circonstance. Or il n'en est rien, puisque M. Méry a observé la lymphocytose au cours d'une fièvre typhoïde, ni plus ni moins que dans une tuberculose méningée. J'observe en ville en ce moment (avec M. Radiguet) un enfant offrant un état méningitique douteux ; l'examen cytologique a montré un grand nombre de lymphocytes.

Je ne manquerai pas d'informer la Société dans la prochaine séance de l'évolution ultérieure de la maladie.

La lymphocytose constatée est impuissante à nous renseigner jusqu'à présent comme dans le cas de M. Méry.

M. Méry. — M. Vaquez a également signalé récemment un cas de fièvre typhoïde avec céphalée persistante, dans lequel



l'examen du liquide céphalo-rachidien a montré des lymphocytes.

M. Netter. — Les observations que je vais présenter ne doivent pas être considérées comme une critique des examens cytologiques dont je reconnais tout l'intérêt.

Cet examen cependant présente ûn premier inconvénient sur lequel a déjà insisté M. Méry. Il doit porter sur le sédiment complet et, dans beaucoup de circonstances, quand le liquide est apporté pour l'examen il s'est déjà formé un caillot qui enserre et rend indistincts de nombreux éléments cellulaires.

Les caractères macroscopiques de ce caillot me semblent fournir dans la majorité des cas des renseignements cliniques de premier ordre et je puis couramment distinguer grâce à eux une méningite tuberculeuse d'une méningite cérébro-spinale.

Dans la méningite tuberculeuse le coagulum est blanc mat ou gris, à moins d'enserrer des globules du sang. Il est dur, ne s'étale qu'avec une grande difficulté et d'une façon incomplète sur les lamelles.

Le coagulum de la méningite cérébro-spinale est jaune onctueux, s'étalant avec une facilité habituellement très grande. Ce caractère se retrouve, alors même que le dépôt est très peu abondant.

M. Guinon. — Il ne faut pas oublier que la formule cytologique peut varier dans une même maladie et que la lymphocytose peut suivre la phase de polynucléaires.

M. Variot. — Si plusieurs ponctions sont nécessaires pour avoir une certitude, le cytodiagnostic perd beaucoup de son importance.

M. Méry. — M. Widal a été le premier à dire que la lymphocytose n'est pas un signe de certitude de la tuberculose, mais seulement une réaction spéciale de la séreuse.

De la valeur des données cytologiques pour le diagnostic des épanchements inflammatoires,

par M. Lewkowicz,
Chef de clinique à la Faculté de Cracovie.

M. Méry, dont j'ai eu l'honneur de suivre le service pendant quelques mois avec beaucoup d'intérêt et de profit, a eu l'amabilité de m'inviter à faire une communication à la Société de Pédiatrie sur les résultats de mes recherches cytologiques sur les épanchements inflammatoires. C'est avec empressement que j'ai accepté cette proposition, d'autant plus que les résultats publiés jusqu'ici en polonais sont en désaccord avec certaines opinions courantes jusqu'à présent en France et acquièrent pour cette raison une importance particulière.

Mes recherches cytologiques ont été entreprises au cours des années 1898, 1899 et 1900 à Cracovie à la clinique des Maladies de l'Enfance, à la suite des publications de MM. Korczynski et Vernicki en 1896. Le mérite de ces messieurs consiste en ce qu'ils ont reconnu que les épanchements franchement séreux contiennent presque exclusivement les lymphocytes. Au contraire la prédominance des polynucléaires dans un épanchement séreux serait d'après eux l'expression d'une tendance à la suppuration. Cette dernière opinion renferme une partie de vérité, mais elle nest pas parfaitement exacte. MM. Korczynski et Vernicki parlant des épanchements séreux polynucléaires leur attribuent seulement une tendance à la suppuration. Pour nous ces épanchements sont séropurulents et ces épanchements peuvent ultérieurement aussi bien devenir franchement purulents que rétrocéder et être suivis de résorption. L'exsudation des polynucléaires doit être en effet toujours considérée comme un processus suppuratif. En conséquence on pourrait parler d'une *formule séreuse*, si on trouve à l'examen cytologique les lymphocytes prédominants et de *formule suppurative*, si ce sont les polynucléaires qui prédominent.

M. Widal a apporté en 1900 dans les recherches cytologiques

une autre manière de voir. Il a émis l'hypothèse que dans les épanchements séreux (qui peuvent d'après lui avoir aussi bien la formule polynucléaire que lymphocytique), la formule est déterminée directement par la nature étiologique de l'épanchement et qu'elle peut être utilisée directement pour le diagnostic de cette nature. Aussi à chaque entité morbide devrait répondre une formule positive et invariable.

Il nous paraît facile de montrer que cette manière de voir ne peut tenir devant l'évidence de certains faits. En principe tous les agents infectieux peuvent produire des épanchements ayant des formules différentes, mais avec des degrés de fréquence variable.

Le bacille tuberculeux et certains microbes pyogènes peuvent servir comme preuve à l'appui de cette assertion. Pour nous, l'examen cytologique permet donc seulement de différencier les épanchements séreux vrais des épanchements séropurulents. Il ne perd pas pour cela sa valeur comme élément de diagnostic. En effet la précision du caractère séreux ou suppuratif de l'exsudation nous permet de conclure avec une certaine probabilité dans quelques cas sur la nature étiologique de l'épanchement, dans les autres, où la nature est connue, sur la présence de certaines lésions concomitantes.

Je passerai maintenant rapidement en revue mes observations personnelles.

Dans 7 cas de méningite cérébro-spinale épidémique nous avons constaté la formule polynucléaire avec 0,5 à 3 0/0 de lymphocytes. Le même résultat, seulement avec un pourcentage de lymphocytes plus élevé, 1,5 à 15 0/0, a été obtenu aussi dans deux cas de méningite purulente simple. Dans trente cas de méningite tuberculeuse, nous avons obtenu 24 fois la formule lymphocytique séreuse et 6 fois la formule polynucléaire suppurative.

Enfin d'après quelques cas examinés à ce point de vue on peut constater dans le liquide céphalo-rachidien même en dehors des méningites, des lymphocytes rares, parfois même accompagnés

par les polynucléaires. Mais ces éléments sont ici tellement peu nombreux qu'après la centrifugation on n'obtient pas de dépôt visible à l'œil nu.

Je caractériserai brièvement l'évolution clinique de six cas de méningite tuberculeuse avec exsudation séropurulente.

1er *cas*. — Fille de 11 ans. Avant l'entrée, malade pendant une semaine ; début lent ; affaiblissement, céphalalgie, ensuite fièvre intense. Cliniquement on pouvait distinguer nettement les trois périodes classiques de la méningite tuberculeuse avec les durées respectives de 3, 8 et 2 jours. La première était remarquable par la fièvre continue et intense, oscillant entre 39°0 et 40°0 et un état typhoïde très accentué. Ponction lombaire la veille de la mort ; formule polynucléaire ; 11 0/0 de lymphocytes.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse granulique.

2e *cas*.— Garçon de 2 ans, entre avec le tableau de la dernière période de la maladie et meurt le surlendemain. Avant l'entrée, malade pendant trois mois ; début lent ; diarrhée, ensuite constipation ; amaigrissement ; fièvre, surtout au commencement, intense ; pas de vomissements, ni raideur de la nuque.

Ponction la veille de la mort. Formule polynucléaire ; 13 0/0 de lymphocytes ; à l'examen du dépôt au microscope, bacilles tuberculeux très nombreux, souvent phagocytés.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse ; un placard caséeux de 7 à 8 centimètres de diamètre s'étendant sur les deux lobes pariétaux et comprenant les méninges et les parties superficielles du cerveau.

3e *cas*. — Fille de 3 ans. Malade avant l'entrée depuis deux mois. Affaiblissement ; troubles de la défécation ; plus tard vomissements et enfin aphasie. Pendant le séjour à la clinique qui a duré 6 jours, symptômes de la seconde période de la méningite tuberculeuse ; dès le 3e jour convulsions cloniques siégeant à droite et intéressant les muscles de la face et du membre supérieur. L'aphasie et la localisation de l'épilepsie jacksonienne nous ont permis de diagnostiquer la présence d'un tubercule cérébral dans la circonvolution de Broca.

Ponction 5 jours avant la mort. Formule polynucléaire ; 16,3 0 0 de lymphocytes.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse ; tubercule de la grandeur d'une cerise dans la circonvolution de Broca ; placards caséeux minces des méninges à la convexité de l'hémisphère droit.

4e *cas.* — Garçon de 10 ans. Malade depuis 8 jours : céphalalgie ; point de côté, toux. Observé 13 jours à la clinique ; symptômes physiques d'infiltration des deux sommets ; pleurésie sèche droite ; symptômes de la méningite tuberculeuse à sa seconde et ensuite troisième période.

Ponction la veille de la mort. .Formule polynucléaire : 11,6 0/0 de lymphocytes.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse sans lésions caséeuses des méninges.

5e *cas.* — Fille de 4 ans. Les renseignements manquent. Dans l'évolution de la maladie.on peut distinguer les trois périodes classiques de la méningite tuberculeuse avec les durées respectives de 6, 5 et 3 1/2 jours. Pas de symptômes de foyer cérébral.

Ponction 4 jours avant la mort. Formule suppurative : 21 0/0 de lymphocytes. Bacilles tuberculeux nombreux.

Autopsie. — Méningite tuberculose ; un tubercule de la grandeur d'une noisette dans le lobe pariétal gauche du cerveau adhérant à la dure-mère.

6e *cas.* — Fille de 4 ans. Observation de 7 jours. Evolution et tableau clinique de la méningite tuberculeuse sans symptômes du foyer cérébral.

Ponction 4 jours avant la mort. Formule suppurative : 48 0/0 des lymphocytes.

Autopsie. — Méningite tuberculeuse ; une tumeur caséeuse de la grandeur d'une noix dans le lobe frontal gauche adhérant à la dure-mère.

Ces observations prouvent que, si dans la majorité des cas de méningite tuberculeuse, nous observons l'exsudation séreuse,

on peut aussi assez souvent observer l'exsudation purulente et les cas intermédiaires, pour pouvoir affirmer que la méningite tuberculeuse n'a, à proprement parler, aucune formule propre et fixe. Cette exsudation purulente semble être liée le plus souvent, comme dans nos quatre cas, à la présence de foyers caséeux anciens dans les méninges. Comme les méninges spinales ne furent pas examinées dans les deux cas qui restent, je ne puis pas conclure avec certitude que la méningite tuberculeuse même à elle seule est capable aussi de produire une exsudation purulente.

Mais non seulement le bacille tuberculeux, mais aussi les autres microbes, les microbes pyogènes en particulier, manquent de formule fixe, comme le montre l'observation suivante d'une pleurésie staphylococcique.

7e *Cas.* — Fille de 3 ans. Malade 10 jours avant l'entrée. Début brusque ; fièvre intense ; point de côté. A l'examen : bonne constitution, état général très grave ; peau d'une couleur subictérique ; fièvre entre 37°4 et 39° ; cyanose des lèvres et des extrémités ; orthopnée ; signes physiques d'un épanchement pleural presque total droit ; ponction exploratrice, évolution d'un phlegmon assez étendu autour de la piqûre. L'enfant est emmenée par ses parents après un séjour de trois jours à la clinique.

Liquide retiré par la ponction : louche, avec flocons fibrineux et 1,5 0/0 d'albumine, contient en culture pure le staphylocoque qui se montre très pathogène pour le lapin. Formule cytologique séreuse : lymphocytes petits et grands, souvent profondément altérés et 1 0/00 seulement de polynucléaires.

On doit supposer ici que, à cause de la grande virulence du staphylocoque ou de la susceptibilité spéciale de l'enfant, la pleurésie n'était que le précurseur d'une pyémie générale, comme l'indiquait l'état général alarmant, la teinte subictérique de la peau et le caractère envahissant de la phlegmasie. C'est évidemment une des conditions dans lesquelles les microbes pyogè-

nes peuvent déterminer les exsudations séreuses en produisant sur les polynucléaires une action chimiotaxique négative.

Pour donner un autre exemple de production des épanchements séreux par les microbes habituellement pyogènes, je citerai les observations de MM. Dopter et Fanton (Soc. méd. des hôpitaux, 1901) qui ont trouvé dans quelques cas d'arthrites gonorrhoïques la formule lymphocytique.

CONCLUSIONS.

1° Les épanchements séreux contiennent presque exclusivement les lymphocytes ;

2° Les épanchements d'aspect séreux donnant la formule polynucléaire ont la même valeur que les épanchements séropurulents ;

3° Les épanchements tuberculeux sont le plus souvent séreux (formule lymphocytique), mais peuvent aussi être séropurulents ou purulents (formule polynucléaire). Ce fait admis pour les épanchements tuberculeux en général est vrai aussi pour l'épanchement de la méningite tuberculeuse ;

4° La formule suppurative (polynucléaire) constatée au cours de la méningite tuberculeuse avérée doit faire supposer l'existence concomitante de foyers caséeux anciens des méninges ;

5° Les microbes pyogènes provoquent le plus souvent des épanchements purulents ou séropurulents, mais ils peuvent aussi provoquer des épanchements séreux.

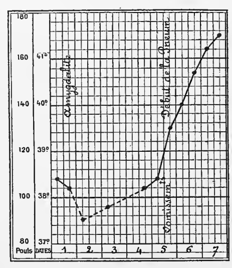
M. Méry. — Le point le plus intéressant du si complet travail de M. Lewkowicz est celui qui a trait à la possibilité de constater au cours de la tuberculose méningée de la polynucléose dans le liquide céphalo-rachidien. Cette polynucléose serait en rapport avec la présence de plaques caséeuses au niveau des méninges. Des faits analogues se rencontrent du reste dans les pleurésies.

Mort subite au troisième jour d'une pneumonie du sommet chez une fillette de 5 ans,

par le Dr Charles Leroux.

L'observation suivante me paraît quelque peu exceptionnelle, et je serais très désireux de savoir si mes collègues ont observé des faits analogues.

Il s'agit d'une fillette de 5 ans, bien constituée, bien portante jus-



qu'alors. Le 6 novembre 1901, elle est prise de malaise, de fièvre et d'un léger mal de gorge.

Le lendemain, jeudi 7 novembre, on observe un faible mouvement fébrile à 38°, un peu d'embarras gastrique, la langue est saburrale, l'amygdale gauche est rouge, gonflée, avec quelques points blancs d'angine pultacée.

Le vendredi et le samedi se passent bien ; l'enfant paraît peu malade, on la lève même dans la journée.

Le dimanche matin, cinquième jour de l'amygdalite, l'enfant semble peu fatiguée, et dans l'après-midi elle est prise de vomissements répé-

tés et d'une douleur épigastrique vague. La température, le matin à 38°4, monte le soir à 39°5, le pouls à 130.

L'enfant est agitée, excitée, elle parle beaucoup. Il n'y a pas de toux, pas de symptômes précis ; cependant l'épigastre est sensible et on ne peut toucher le ventre sans déterminer des grognements de la malade. Le père qui est un de nos confrères redoute quelque complication abdominale.

La nuit est agitée, l'enfant délire légèrement, urine au lit.

Le lendemain lundi, la température monte à 40°, avec un pouls large plein, à 140. Il existe toujours une gêne à l'épigastre. Le soir, je vois la petite malade ; la peau est chaude, la langue saburrale, le pouls est à 144, la température à 40°7 ; la fillette est assez abattue, elle est oppressée, la respiration est à 52.

L'examen de la poitrine ne donne rien à gauche, et à droite fort peu de signes.

On constate une légère diminution de la sonorité à la percussion dans la moitié supérieure du poumon droit, en arrière. La respiration est un peu rude, sans être soufflante ; la voix est légèrement retentissante ; les bruits du cœur, sous l'aisselle, sont transmis assez fortement.

Pas de souffle, pas de râles. Le cœur bat précipitamment, les bruits sont nets ; le pouls est rapide, mais sans anomalies.

Le ventre et surtout l'épigastre sont sensibles à la pression ; pas de ballonnement, pas de diarrhée.

L'amygdalite gauche persiste toujours, avec un petit ganglion sous-maxillaire.

En somme d'après l'évolution et les quelques symptômes locaux, on peut diagnostiquer : amygdalite gauche, puis infection secondaire au cinquième jour, pneumonie probable du sommet droit.

Le traitement consiste en bains tièdes toutes les quatre heures ; en enveloppements humides dans l'intervalle des bains ; boissons abondantes ; sulfate de quinine.

La nuit est agitée, l'enfant délire légèrement.

Le lendemain mardi, 12 novembre, à 8 heures du matin la température monte à 41°2 ; le pouls à 160.

A 10 heures, une consultation a lieu avec le professeur Hutinel qui trouve les mêmes symptômes locaux, fort peu accentués, au sommet droit, et qui confirme le diagnostic de pneumonie du sommet. Le pouls est un peu mou, mais le cœur n'offre rien d'anormal, pas de souffle.

On continue les bains et les enveloppements ; puis on prescrit quelques gouttes de teinture de digitale.

Le pronostic porté n'est point défavorable.

L'enfant est agitée pendant tout le jour. A 6 heures du soir, la température monte à 41° 5.

A 10 heures du soir, brusquement l'enfant faiblit, pâlit, s'affaisse dans son lit. Elle meurt subitement avant que son père ait eu le temps d'intervenir ; « le cœur, nous dit-il, a cédé tout d'un coup ».

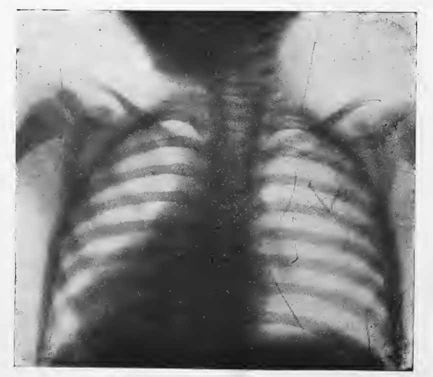
La mort subite survenant au début du troisième jour d'une pneumonie est certainement un fait rare et pour mon compte je ne l'ai jamais vue. Rien dans l'état de l'enfant ne pouvait faire supposer ce dénouement brusque. Il y avait évidemment de l'hyperthermie, mais le cœur paraissait bon et le pouls n'indiquait rien d'anormal.

Les auteurs, du reste, s'étendent peu sur cette complication de la pneumonie. Grisolle parle bien des accidents cardiaques, des caillots fibrineux signalés par Bouillaud, mais ne dit rien de la mort subite.

Dans l'article du Dictionnaire Dechambre, Henri Barth signale la syncope mortelle qui peut s'observer soit dans le cours soit à la période de défervescence de la pneumonie, mais il la considère comme exceptionnelle et insiste peu sur cette complication, non plus que Lépine dans son article du Dictionnaire Jaccoud.

Dans les traités des maladies de l'enfance les auteurs ne sont guère plus prolixes : Bouchut, Cadet de Gassicourt, Henoch, Ch. West, Picot et d'Espine, Comby, etc. ne signalent point cette complication.

Je sais bien qu'il existe des cas de pneumonies malignes qui enlèvent les enfants en 12, 24, 36 heures, le plus ordinairement avec les phénomènes cérébraux ou typhoïdes. Mais la mort



Radiographie du cœur d'une fille atteinte de maladie de Roger.

G. Steinheil, Éditeur.

subite par arrêt du cœur m'a paru un fait assez rare pour être signalé.

Radiographie du cœur dans un cas de maladie de H. Roger. (Perforation inte.ventriculaire sans rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose),

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un enfant atteint de maladie de Roger, c'est-à-dire de perforation interventriculaire sans rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose. Il n'y a aucune autre malformation ni aucun trouble fonctionnel chez ce garçon de trois ans. Les signes fournis par l'auscultation ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de la lésion cardiaque. Le souffle vibrant que l'on entend présente les caractères typiques et les irradiations si bien précisés par Henri Roger. La radiographie ci-jointe montre que le cœur présente une légère hypertrophie portant sur le ventricule gauche (Planche I).

Fractures intra-utérines de la jambe,

par M. Villemin.

On a le tort de confondre sous le nom de fractures intra-utérines deux catégories de lésions tout à fait différentes ; les unes sont des vices de conformation du tibia, les autres sont des fractures véritables.

J'ai observé personnellement trois cas de coudure congénitale du tibia, un à la consultation de l'hôpital des Enfants Malades, un autre entré dans le service de chirurgie mais que les parents ont retiré avant l'intervention, un troisième enfin que j'ai eu la bonne fortune d'opérer. Tous trois présentaient des caractères cliniques communs : l'angle tibial à sinus postérieur avait

son sommet à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs de l'os ; sur la saillie existait une petite cicatrice déprimée, longitudinale, adhérente au squelette ; le péroné était absent ou réduit à une aiguille osseuse de quelques centimètres de long, articulée à la partie supérieure du tibia ; constamment il y avait absence d'un ou de plusieurs orteils avec les métatarsiens et osselets du tarse correspondants ; je possédais de l'un



de ces cas une belle radiographie malheureusement égarée. Tout le membre était atteint d'un arrêt de développement portant sur le volume des os et des muscles de la jambe principalement.

Ces observations ne sont pas d'une extrême rareté. Houdek en 1896 avait rassemblé 103 faits semblables. Ils représentent 70 0/0 des cas que l'on englobe, à tort selon moi, sous le nom de fractures intra-utérines. Qui dit fracture invoque l'action

d'une cause purement mécanique. Quel est donc le rôle de celle-ci dans l'arrêt plus ou moins complet de développement du péroné et total d'un ou de plusieurs orteils et métatarsiens ? Si l'on admet que l'absence du péroné (qui même normalement développé est un bien faible soutien pour le tibia) prédispose à la fracture, comment expliquer l'absence des orteils ? Si l'on accepte l'idée que la cicatrice cutanée superficielle est la trace de la pression d'une bride amniotique, comment se fait-il que l'angle tibial soit ouvert en arrière et non pas en avant ? Enfin un dernier argument que je base sur le cas où je suis intervenu est celui-ci ; à l'endroit de la coudure, l'os dépouillé de son périoste présentait une surface tout à fait unie sur ses trois faces et ses bords, en continuité parfaite avec les portions sus et sous-jacentes, sans la moindre aspérité, sans le plus petit relief. La texture de l'os était homogène, le canal médullaire de calibre bien régulier, ainsi que j'ai pu m'en convaincre, en pratiquant l'ostéotomie cunéiforme destinée à redresser le membre. La radiographie également attestait la parfaite homogénéité du tibia.

Toute différente est la fracture intra-utérine vraie, celle-là seule qui mérite ce nom, et dont j'ai observé un récent exemple. La mère étant enceinte de cinq mois fit une chute dans laquelle l'abdomen heurta violemment le bord d'un seau ; la douleur fut assez vive pour provoquer une syncope ; une large ecchymose se produisit et persista longtemps ; l'enfant naquit à sept mois (deux mois après l'accident) avec le membre dans la même attitude que lorsqu'il fut apporté à l'hôpital. L'accouchement se fit naturellement, sans manœuvres obstétricales d'aucune sorte. L'enfant fut élevé dans une couveuse.

La jambe présente une forte coudure angulaire un peu au-dessus de son milieu, une seconde au quart inférieur. La palpation attentive permet de reconnaître que la première dépend du tibia, la seconde du péroné qui existe en entier. Les orteils sont au complet ; il y a intégrité du squelette du pied ; il n'y a pas de mobilité anormale du membre. L'enfant, qui n'a jamais

pu marcher d'ailleurs, ne porte pas de stigmates de rachitisme ni d'hérédo-syphilis. La radiographie fait déjà soupçonner une fracture vraie : une tache claire s'accuse sur la crête tibiale au sommet de l'incurvation.

Mais au cours de l'intervention il n'est plus permis d'avoir aucun doute à cet égard. Le péroné présente un cal parfait ; deux petites lignes obliquement dirigées saillantes sur les deux faces sont des plus caractéristiques. Au tibia, l'état des parties est encore plus curieux : la fracture n'est pas encore entièrement consolidée, et l'enfant a deux ans et demi ! Sous le choc du ciseau appliqué pour la résection cunéiforme,les deux fragments se disjoignent. Il n'y a pas pseudarthrose proprement dite,mais les deux extrémités en contact, plus ou moins bien engrenées, ne tiennent que par de faibles stalactites osseuses que le choc du marteau a brisées du premier coup.

Je conclurai donc que le chapitre des fractures intra-utérines de la jambe doit être dédoublé, parce qu'il s'applique à deux ordres de faits complètement différents : les uns ne sont que des inflexions, des coudures congénitales de cause inconnue dans son essence et qui constituent le phénomène complémentaire accessoire d'un arrêt de développement plus général comprenant l'absence plus ou moins complète du péroné, de pièces osseuses du tarse, du métatarse et des orteils. Les autres seuls méritent de conserver le nom de fractures intra-utérines ; ils ont une pathogénie semblable à celle de toutes les fractures, avec cette particularité que les cals vicieux et les retards de consolidation sont une conséquence presque obligée des circonstances où ils se produisent.

Cliniquement on peut différencier ces deux lésions. Les anamnestiques ne signifient pas grand'chose. Quelle est la mère qui ne rapporte pas au traumatisme tout vice de conformation de son enfant, aussi bien déformation squelettique que bec-de-lièvre ou pied-bot ? Mais l'examen direct est significatif. Dans l'inflexion congénitale du tibia le siège de l'angle est à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de l'os ; il y a



Fracture congénitale de jambe.

G. STEINHEIL, Éditeur.

une cicatrice cutanée, absence de pièces osseuses du pied et d'orteils. Dans la fracture vraie, le siège est variable, le péroné est entier, les orteils sont en nombre normal, la peau ne présente aucune lésion. La radiographie vient préciser les lésions du squelette et permet dans certains cas de constater la solution de continuité de l'os fracturé.

CORRESPONDANCE.

M. Gillet envoie à la Société son livre intitulé « *Albuminuries intermittentes* (*seconde enfance*, *adolescence*).

CANDIDATURES.

M. Gillet pose sa candidature au titre de Membre titulaire.

M. Crozer Griffith (de Philadelphie) pose sa candidature au titre de Membre correspondant.

MODIFICATIONS AU RÈGLEMENT.

Sur la proposition de la commission des réformes, la Société adopte les modifications suivantes au règlement :

La Société se réunira le 3e mardi de chaque mois, à 4 h. 1/2.

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 *mars à* 4 *h.* 1/2 *à l'hôpital des Enfants Malades.*

Séance du 18 mars 1902.

PRÉSIDENCE DE M. SEVESTRE.

SOMMAIRE. — M. VARIOT. Le rachitisme dans ses rapports avec l'allaitement au lait stérilisé : MM. COMBY, MARFAN, VARIOT. — *Communications* : M. MAUCLAIRE. Fracture intra-utérine. — M. BERGERON. A propos du traitement préventif de la diphtérie au pavillon de la rougeole. — M. LE GENDRE : 1° (au nom de M. POCHON) Un cas de diphtérie avec rapidité remarquable des accidents sérothérapiques. *Discussion* : MM. LE GENDRE, GUINON, MARFAN, VARIOT, MARFAN, VARIOT, MARFAN. — 2° Rougeole papuleuse à début pseudo-variolique. *Discussion* : M. COMBY. — 3° Un cas de réversion de la rougeole au bout d'un mois. *Discussion* : M. SEVESTRE. — M. VILLEMIN. 1° Plaie pénétrante du crâne par arme à feu; — 2° Exostose de croissance avec hygroma caséeux. — M. GILLET. Note sur les convulsions infantiles dites essentielles (à propos d'une statistique). — M. CHIPAULT. La scoliose myxœdémateuse. — MM. DEGUY et B. WEILL. Du danger de l'emploi des tubes à biseau. *Discussion* : MM. MARFAN, GUINON. — *Rapport* : M. MARFAN. Sur un travail de M. Nobécourt (L'amylase du lait).
Election.

Sur le rachitisme dans ses rapports avec l'allaitement artificiel,

par M. VARIOT.

Médecins et chirurgiens, en présence d'un grand rachitique avec déformations des leviers osseux, tuméfaction des épiphyses etc., ne manquent guère de dire : « c'est un enfant élevé au biberon », et dans la grande majorité des cas cette présomption répond à la réalité. On se contente généralement de cette information confirmée par les mères, et l'on incrimine l'allaitement artificiel sans rechercher avec quel lait l'enfant a été nourri, comment il était réglé, s'il était ou non suralimenté, s'il a reçu prématurément des mixtures fermentescibles ou amylacées, des panades, etc. — Et cependant nous savons tous que les nourrissons au biberon, dans la classe populaire, reçoivent beaucoup plus tôt des bouillies que les enfants au sein et que

l'on surmène leurs fonctions digestives d'autant plus qu'ils assimilent moins, qu'ils croissent moins vite par conséquent.

Le préjugé grossier qui consiste à penser que si les nourrissons ne viennent pas, c'est que le lait n'est pas un aliment assez fort, est extrêmement répandu ; d'où l'usage si commun des bouillies féculentes, des soupes que l'on substitue au lait. Telle est l'origine habituelle des dyspepsies infantiles qui aboutissent à l'atrophie et qui troublent le processus d'ossification pour engendrer le rachitisme.

Pour peu que l'on réfléchisse à cette question,on reconnaît que les facteurs alimentaires du rachitisme sont multiples et qu'il faut les analyser exactement pour formuler une opinion rigoureuse, conforme à nos méthodes récentes d'observation pour tout ce qui touche à l'allaitement.

Il y a deux mois, notre collègue, M. Comby, a déclaré que tous les enfants élevés au lait stérilisé étaient plus ou moins rachitiques ; il est d'accord sur ce point avec notre collègue, M. Marfan, qui s'est exprimé à peu près dans les mêmes termes au *Congrès de Pédiatrie* de 1900, et avec beaucoup d'autres médecins.

Je crois que nos collègues en tenant ce langage ont précisément méconnu la complexité des facteurs intervenant dans la genèse du rachitisme et qu'ils ont attribué au lait stérilisé de bonne qualité et bien manié, ce qui doit être imputé au mauvais lait, à la suralimentation, aux bouillies farineuses données prématurément, aux aliments grossiers, etc. D'ailleurs l'un et l'autre ont observé surtout à l'hôpital des cas de rachitisme déjà constitué et les enquêtes rétrospectives sur l'allaitement sont difficiles ; ils n'ont pas suivi de près chaque semaine pendant des mois et des années des enfants soumis à l'allaitement artificiel comme nous le faisons dans nos « Gouttes de lait », ils n'ont donc pu surveiller comme je m'y suis astreint depuis six ans,l'évolution et le développement du squelette sur plusieurs centaines de nourrissons recevant tous du lait stérilisé industriellement de bonne qualité. Cette méthode scientifique d'étudier la valeur nutritive

du lait stérilisé a été inaugurée par M. Budin et je ne saurais trop regretter, pour ma part, que nos hôpitaux d'enfants ne soient pas encore pourvus de « Gouttes de lait » comme les Maternités. J'ai demandé en vain cette création, il y a plus de deux ans, pour notre hôpital des Enfants Malades, dans l'espoir de décharger notre crèche où la mortalité est effroyable (près de 50 0/0). On ne saurait trop répéter que les « Gouttes de lait », les consultations de nourrissons sont d'admirables champs d'observation pour approfondir l'étude de l'allaitement, pour résoudre les problèmes encore pendants et notamment pour fixer les relations du rachitisme et du lait stérilisé.

Il y a quatre ans, m'appuyant déjà sur un assez grand nombre d'observations faites à Belleville j'ai contesté à la Société des hôpitaux l'opinion de notre collègue M. Netter qui mettait en cause d'une manière générale le lait stérilisé dans la pathogénie du scorbut infantile ; j'ai dit alors que ni M. Budin, ni moi qui avions manié de grandes quantités de lait stérilisé pur, n'avions jamais vu un cas de maladie de Barlow dans nos « Gouttes de lait », et qu'il fallait distinguer le lait stérilisé pur des laits modifiés dans les *milk-laboratories*, qu'il fallait faire intervenir aussi les mixtures alimentaires plus ou moins malsaines ; depuis cette époque j'ai fait relever par mon élève M. Paugam dans sa thèse inaugurale tous les cas de maladie de Barlow publiés en France et dans 9 cas sur 12, on a reconnu que le lait stérilisé ordinaire n'était pas en cause, mais qu'il s'agissait du lait maternisé de Gœrtner, c'est-à-dire d'un lait modifié, centrifugé et lactosé artificiellement.

Aujourd'hui sur les rapports du rachitisme et de l'allaitement au lait stérilisé, je viens apporter à notre Société le résultat de six années d'observations hebdomadaires régulières faites dans notre « Goutte de lait » de Belleville. Ces observations ont porté sur un millier de nourrissons environ dont j'ai suivi et surveillé l'élevage. Bien peu de médecins, je crois, ont été placés dans un milieu plus favorable pour mettre en parallèle l'usage du lait stérilisé et l'apparition et le développement du rachi-

tisme à ses divers degrés, sous ses diverses formes, aussi bien sur des enfants apportés sains et normaux que sur des atrophiques. J'ai pris également l'avis sur ce sujet qui intéresse notre Société, des hommes dirigeant eux-mêmes des Gouttes de lait et spécialement de M. Budin dont l'autorité est incontestable, de M. Boissard, et j'ai consulté nos confrères MM. Bresset et Raimondi qui manient le même lait stérilisé industriellement que nous-même à Belleville, tandis que M. Budin stérilise le lait importé frais à Paris dans des appareils du type Soxhlet. Les observations ont donc été faites avec les deux variétés de lait stérilisé en usage à Paris.

Dans la clientèle aisée de la ville, j'ai surveillé de près, ces dernières années, une vingtaine de nourrissons recevant exclusivement du lait stérilisé industriellement.

C'est là un milieu social très différent de celui des enfants qui fréquentent les Gouttes de lait et les instructions médicales sont exécutées avec plus d'exactitude et d'intelligence.

J'ai eu aussi des renseignements très précis par plusieurs confrères de la ville et notamment par les Drs Lazard, Roger et Piatot qui ont fait nourrir un ou plusieurs de leurs enfants au lait stérilisé.

Enfin dans ma propre famille j'ai eu sous les yeux mes trois enfants, deux garçons et une fille qui ont profité de ce mode d'élevage.

Ces derniers mois, outre les 150 nourrissons de la Goutte de lait, j'ai examiné à Belleville avec mon confrère et ami M. Lazard environ 200 enfants d'âge très divers, depuis un mois jusqu'à trois ou quatre ans, pour rechercher le degré de fréquence et de gravité du rachitisme suivant les divers modes d'allaitement.

Après une enquête aussi longue et aussi laborieuse portant sur un si grand nombre de cas, et dans des milieux aussi variés, je crois être autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° L'allaitement artificiel exclusif au lait stérilisé, même commencé dès la naissance chez des enfants normaux, ne détermine

pas le rachitisme, pourvu que toutes les règles pour éviter la suralimentation soient strictement observées ;

2° Ces conditions sont plus souvent réalisées dans la classe aisée. Dans les Gouttes de lait, c'est-à-dire chez les enfants de la population pauvre des faubourgs de Paris, on ne rencontre jamais de rachitiques ayant de grandes déformations du squelette, à moins qu'ils n'aient été apportés tardivement à l'âge de six mois, un an et plus ;

3° Les nourrissons élevés dans les Gouttes de lait, par des mères soigneuses et dociles ne sont pas plus rachitiques que ceux de la classe aisée.

4° Il n'est pas rare de relever des vestiges plus ou moins marqués de rachitisme chez les enfants du peuple nourris au lait stérilisé ; mais presque toujours, dans ces cas, il y a eu des fautes commises par les mères ; très habituellement, malgré nos recommandations, on donne des quantités excessives de lait ; il y a suralimentation ou bien la mère administre des bouillies et des panades dès les premiers mois.

Quelques développements sont nécessaires pour appuyer ces conclusions montrant que le lait stérilisé ne doit pas être mis directement en cause dans la production du rachitisme, mais qu'il faut bien plutôt incriminer son mauvais usage par des mères ou des éleveuses inexpérimentées ou ignorantes. En effet autant l'allaitement au sein est chose simple et échappant pour ainsi dire à toute réglementation dans l'immense majorité des cas, autant l'allaitement artificiel exige de soins, de précautions et, disons plus, de connaissances précises. C'est une erreur de presque toutes les mères de croire qu'il suffit d'avoir du lait et un biberon pour nourrir leur enfant quand elles ne peuvent donner le sein ; elles remplissent le biberon et laissent boire le nourrisson à volonté : quand il crie le jour, la nuit, on donne la bouteille et l'on détermine ainsi les troubles dyspeptiques habituels de la suralimentation, vomissement, diarrhée, etc. Pour l'allaitement, comme pour toute autre chose, il est difficile de copier la nature et Guéniot l'a dit il y a longtemps : c'est un art d'élever

les enfants au biberon. Il faut savoir choisir la bouteille et la tétine et les aseptiser, veiller à ce que les trous de la tétine soient fins pour que le lait ne coule pas trop vite dans la bouche, il faut employer du lait stérilisé de bonne qualité, tout au moins à Paris ; il faut graduer les tétées suivant les variations de la capacité physiologique de l'estomac aux divers âges, il faut espacer convenablement les prises de lait, régler l'enfant la nuit, il faut éviter les coupages avec des matières fermentescibles malsaines, etc..

Toutes ces précautions sont bien minutieuses et n'est-il pas certain que la plupart des femmes du peuple s'en affranchissent ? Aussi, malgré tous nos efforts, dans nos Gouttes de lait nous voyons assez souvent des nourrissons dyspeptiques ayant des stigmates de rachitisme léger en général.

Par contre, lorsque toutes les règles bien connues maintenant de l'allaitement artificiel sont appliquées dans des familles de médecins ou dans des familles aisées, par des mères bien convaincues qu'il n'est pas aussi aisé d'élever les enfants au biberon qu'on le pense d'habitude, on voit les enfants croître et se développer bien normalement, sans troubles dyspeptiques, sans que l'ossification du squelette souffre, sans que les manifestations du rachitisme apparaissent. J'ai vu mes trois enfants ainsi élevés, marcher à un an et à 13 mois, pousser leurs premières dents à sept mois, bien que depuis l'âge de deux mois ils eussent reçu exclusivement du lait stérilisé industriellement. Mon témoignage est corroboré par ceux de mes confrères MM. Lazard, Roger, Piatot qui ont obtenu d'excellents résultats de l'allaitement artificiel dans leur famille. Chez les enfants de la clientèle de la ville ainsi nourris par des mères soigneuses, je n'ai pas constaté non plus de signes, même légers, de rachitisme, sauf chez une petite fille née d'un père coxalgique ancien et d'une mère délicate.

A ce propos je crois devoir signaler que le faible ressaut costal existant à la jonction des cartilages et des côtes, surtout au niveau des dernières côtes, doit être considéré comme phy-

siologique, car on l'observe presque toujours même chez les enfants au sein. C'est seulement lorsque ce ressaut est notable et surtout quand il coexiste avec la tuméfaction des épiphyses et la persistance de la membrane suturale de la fontanelle antérieure, qu'il prend une signification pathologique.

Dans le cours de la 2e année, aussi bien chez des enfants qui avaient reçu le sein jusqu'à un an, que chez d'autres nourris au biberon, j'ai rencontré très souvent ce ressaut costal assez accentué, alors qu'ils marchaient bien, n'avaient ni déformation thoracique ni incurvation des leviers osseux, ni retard d'ossification de la fontanelle.

Peut-être cette modification temporaire de la symphyse chondro-costale est-elle un léger indice de rachitisme en rapport avec la période du sevrage ; mais elle est tellement commune et si inoffensive que je me demande en vérité, si de tels enfants doivent être classés parmi les rachitiques. Le mot *rachitisme* est une expression qui évoque tout de suite dans l'esprit l'idée de déformation squelettique, aussi bien pour les gens du monde que pour les médecins, et il serait bien désirable de créer un terme qui permit d'établir des nuances pour qualifier des modifications aussi minimes, aussi bénignes et aussi fréquentes du squelette. C'est aller un peu loin que de dire qu'un enfant est rachitique parce qu'il présente un ressaut costal un peu accentué, en l'absence de toute autre déformation squelettique et de tout retard de développement.

Lorsqu'à Belleville je constate la première apparition des stigmates rachitiques ou lorsqu'on m'apporte un enfant nourri dans une crèche ou par une éleveuse et déjà rachitique, il me suffit d'une enquête rapide pour être assuré que le rachitisme est survenu non à cause du lait stérilisé, mais malgré le lait stérilisé, quand on l'employait, et habituellement je retrouve les bouillies féculentes, les panades, les mixtures commerciales malsaines, comme cause de dyspepsie, de dilatation gastrique, de gros ventre et de rachitisme.

Cependant j'ai observé aussi quelques enfants devenus légè-

rement rachitiques par simple suralimentation, par abus du lait stérilisé de bonne qualité, sans autre alimentation. Comme je l'ai déjà indiqué, mon expérience, à ce point de vue, est conforme à celle de MM. Budin, Bresset et Raimondi qui chacun, dans leur Goutte de lait n'ont pas vu le rachitisme chez des nourrissons bien soignés, bien surveillés par leur mère et recevant des quantités bien réglées de lait stérilisé de bonne qualité. L'opinion de ces observateurs a la plus haute importance, car ils ont une méthode d'observation tout à fait scientifique.

Une preuve indirecte que le lait n'est pas le facteur principal dans la genèse du rachitisme, me paraît résulter de ce fait bien connu que j'ai contrôlé avec M. Lazard, à savoir que les modifications rachitiques du thorax, le chapelet costal, les tuméfactions légères des épiphyses ont leur maximum de fréquence au cours de la 2e année, c'est-à-dire à l'époque du sevrage, alors que l'on substitue les soupes et les bouillies au lait fourni par la mère ou donné à la bouteille. A ce moment on met les enfants à la table commune, on ne sait pas résister à leur caprice et, dans le peuple, les mères croient que lorsque le lait leur fait défaut, les enfants doivent manger comme tout le monde. Le sevrage n'est pas considéré comme une période durant laquelle le lait de vache doit être substitué au lait de la mère, et les aliments plus solides doivent être ajoutés progressivement et avec prudence. La plupart des femmes qui ont allaité au sein n'aiment pas à donner d'autre lait que le leur et passent sans transition à l'alimentation ordinaire, d'où la fréquence du rachitisme de sevrage.

Maintenant que nous avons établi que le lait stérilisé bien manié doit être mis hors de cause lorsque le processus d'ossification est troublé sous des influences plus ou mois complexes qui s'exercent même parfois sur des enfants élevés au sein, nous pouvons ajouter que cette conclusion n'a rien qui doive surprendre.

Est-ce que ce lait, quand il est de bonne qualité, n'a pas

une teneur élevée en phosphate terreux jusqu'à 4 pour 100 ?

Est-ce que la stérilisation modifie notablement la composition chimique, la teneur en principes fixes ? Est-ce que nous ne voyons pas surgir le rachitisme chez les enfants surtout au moment du sevrage, lorsqu'on cesse de leur donner du lait ? Sutton a guéri de jeunes animaux de ménageries devenus rachitiques par l'alimentation carnée en leur donnant du lait ; Guérin a vu de petits chiens privés de lait prendre l'aspect des bassets avec les jambes torses. N'est-ce pas avec le lait que nous guérissons nos enfants lorsqu'ils ont des déformations rachitiques du squelette ? Rappellerai-je personnellement l'histoire de ces trois frères que j'ai présenté à la Société des hôpitaux en 1899 et qui nourris par la même éleveuse en Normandie offraient identiquement les mêmes déformations rachitiques du squelette ? Le dernier, âgé de 5 ans, ne marchait pas encore quand j'ai commencé de les traiter. Pendant une année ces enfants ont reçu outre de la viande crue, des œufs, des potages au riz, un litre de lait stérilisé chacun : ils étaient après ce laps de temps très améliorés et le plus petit marchait assez bien.

Les médecins anglais Cheadle, Barlow, Goodhart qui voient plus souvent le rachitisme grave que nous, parce qu'on fait un plus grand usage des mixtures alimentaires malsaines dans leur pays que dans le nôtre, sont d'accord pour dire que le rachitisme est une maladie d'alimentation et non d'allaitement,et que le développement du squelette est précisément entravé par la privation du lait ; que cette maladie est facilement évitable par l'usage du bon lait.

En terminant, je ne crains pas d'avancer d'après mon expérience déjà longue, on le reconnaîtra, que,en dehors de l'allaitement maternel que rien ne saurait remplacer, l'emploi du lait stérilisé nous donne une sécurité presque égale à la nourrice mercenaire. En principe le lait de femme est incontestablement supérieur à celui des animaux ; mais dans la pratique, quand la mère est incapable d'allaiter, il y a tant d'*aléas*, soit que la nourrice perde son lait ou qu'elle devienne malade, soit qu'elle

ait une mauvaise conduite et qu'on soit obligé de la changer etc., que je conseille volontiers l'allaitement artificiel pour un enfant normal à la naissance. Je réserve la nourrice comme une dernière ressource au cas où l'enfant viendrait à ne pas prospérer.

Qu'on ne vienne pas m'objecter que ce sont là des tentatives aventureuses. Dans les pays étrangers et notamment en Angleterre où la population se multiplie plus rapidement que chez nous, l'industrie nourricière fondamentalement immorale est tout à fait inconnue.

M. Comby. — Je crois, malgré les travaux et les opinions de M. Variot, que l'allaitement artificiel expose les enfants au rachitisme. Le lait stérilisé en particulier, malgré sa supériorité relative, comporte les dangers inhérents à tout mode d'allaitement qui s'éloigne de l'allaitement naturel. Pénétré de ces dangers, je n'oserai jamais conseiller l'allaitement artificiel aux enfants nouveau-nés, qui pourraient être élevés au sein, même mercenaire. J'ai fait un large emploi de lait stérilisé chez les enfants pauvres, au Dispensaire de la Villette, que j'ai dirigé pendant onze ans. J'ai pu étudier sur ce vaste champ d'observation toutes les formes du rachitisme depuis les plus légères jusqu'aux plus graves.

Je crois donc pouvoir parler du rachitisme avec quelque compétence. Eh bien ! Je maintiens absolument ce que j'ai dit à ce sujet. L'allaitement artificiel est un art difficile qui n'est pas à la portée de tout le monde, et je continue à penser que les enfants soumis à ce mode d'alimentation présentent tous, à un degré plus ou moins accusé, des stigmates rachitiques.

M. Marfan.— Le lait stérilisé n'est qu'un pis aller ; mais c'est encore le meilleur aliment pour les nourrissons qui ne peuvent recevoir du lait de femme.

Comme cause du rachitisme, nous n'accusons pas spécialement le lait stérilisé ; ce que nous accusons, c'est l'allaitement artificiel en général, c'est-à-dire la privation du lait de femme. Nous ne connaissons pas la cause essentielle du rachitisme ;

mais nous savons très bien qu'il existe une cause prédisposante presque nécessaire, c'est la suppression de l'allaitement au sein Le rachitisme ne se développe guère que sur le terrain préparé par l'alimentation artificielle.

M. Variot. — M. Comby a affirmé que tout enfant élevé au lait stérilisé était plus ou moins rachitique et c'est contre cette affirmation que je m'élève en m'appuyant sur mon expérience et sur celle de MM. Budin, Boissard, etc. Quant à la valeur nutritive du lait stérilisé, je pense qu'elle ne peut être contestée, puisque non seulement nous élevons ainsi des enfants sains, mais que nous parvenons à élever les enfants ayant des degrés variables d'atrophie (1). Nous avons même réussi à élever quelques enfants vraiment athrepsiques et notamment un petit garçon qui ne pesait que 4 kil. 160 gr. à 11 mois.

Absence congénitale de la malléole péronière et fracture intra-utérine du tibia avec hyperflexion latérale externe du pied et de la jambe,

par le Dr Mauclaire.

Je présente à la Société de Pédiatrie un enfant dont voici l'observation résumée.

Le jeune N..., âgé de deux ans, fut conduit à l'hôpital des Enfants Malades le 13 août 1901, pour une malformation congénitale du pied et de la jambe droite. Le quart inférieur de la jambe et tout le pied sont déviés en dehors au point que le bord externe du pied touche presque la face externe de la jambe. A la palpation on note une absence de la malléole externe et une fracture du tibia à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs. La malformation est réductible, mais elle se reproduit aussitôt après le relâchement du pied. La mobilité des orteils est normale. Quand on fixe l'extrémité inférieure de la jambe,

(1) Voir : L'élevage des enfants atrophiques, *Revue scientifique*, 22 février 1902.

le pied peut être fléchi ou étendu par l'enfant. Pas de cicatrice apparente sur la peau de la jambe ou le pied. La jambe malade est plus mince et plus courte de deux centimètres ; le pied est plus court et paraît œdématié dans la région inférieure du talon.

A la radiographie, faite par M. Contremoulin, le 2 août, on confirme le diagnostic posé par l'examen clinique. On voit que, si l'enfant voulait marcher, il appuierait sur le fragment tibial dévié en dehors (fig. 1).

Dans un essai d'intervention, nous rabattons un fragment de périoste vers l'astragale et nous remontons un fragment de la face externe vers le péroné pour essayer de remplacer la malléole externe absente. D'autre part du côté du tibia nous avions les surfaces osseuses.

De plus, toute la jambe et le pied sont immobilisés dans un appareil plâtré pendant près de trois mois.

En novembre, l'examen de la jambe nous permet de constater que la mobilité anormale est encore bien marquée. Par suite d'un malentendu, le pied ne fut plus maintenu dans l'appareil plâtré et la mère se contenta de continuer l'immobilisation avec des attelles de bois.

Aujourd'hui, 19 mars, nous sommes assez surpris de constater une amélioration très nette. Le pied et l'extrémité inférieure de la jambe ne sont plus déviés ; naturellement le pied se maintient dans l'axe de toute la jambe. Il y aurait plutôt maintenant une tendance à une flexion à convexité antérieure, le sommet de l'angle répondant au siège de la fracture tibiale.

Par la palpation, la mobilité anormale est très nette, mais il y a une résistance très sensible que nous ne cherchons pas à vaincre évidemment.

L'enfant pose même assez souvent son pied à plat par terre et s'appuie quelque peu sur lui. La radiographie faite à l'hôpital Bichat par M. Lebon, montre qu'il n'y a aucune consolidation, ni aucune production osseuse nouvelle soit au niveau du tibia, soit au niveau de l'extrémité inférieure du péroné (fig. 2).

En somme, ce cas diffère de ceux présentés par notre collègue Villemin dans la dernière séance, en ce que la déviation sous-jacente à la fracture était primitivement non pas dans le



Fig. 1. — Atrophie de l'extrémité inférieure du péroné. Fracture intra-utérine du tibia. Inflexion latérale externe de la jambe et du pied.

(*Avant le traitement*).

G. Steinheil, Éditeur.



Fig. 2. — Atrophie de l'extrémité inférieure du péroné. Fracture intra-utérine du tibia. Inflexion latérale externe de la jambe et du pied.

(*Après le traitement.*)

G. STEINHEIL, Editeur.

sens antéro-postérieur, mais dans le sens latéral, puisqu'il y avait primitivement une hyperflexion latérale externe. Ce n'est pas un simple valgus comme cela s'observe dans les cas d'absence partielle du péroné à sa partie inférieure, lésion souvent compliquée d'absence des orteils externes, véritable atrophie longitudinale et externe, plus fréquente que l'atrophie longitudinale interne (absence du tibia et des orteils internes).

Au point de vue de la pathogénie, la mère parle bien d'une chute au 7e mois de la grossesse, mais c'est là une explication bien simpliste jusqu'à plus ample informé. Outre les infections fœtales ou maternelles, outre les adhérences et compressions amniotiques, il faut aussi tenir compte des mauvaises attitudes des pieds pendant la vie fœtale. On sait en effet que les extrémités podaliques sont en contact et même s'entrecroisent pendant la vie intra-utérine. Cela expliquerait jusqu'à un certain point pourquoi dans la plupart des cas rapportés, la fracture siège à la partie inférieure de la jambe.

Il est difficile de dire ici si la fracture tibiale a précédé l'atrophie de l'extrémité inférieure du péroné ou vice-versa. Peut-être les deux lésions se sont-elles produites en même temps.

Notons encore qu'au point de vue des antécédents la grand' mère aurait eu un pied-bot traumatique à l'âge de 22 ans, plusieurs années avant de mettre au monde la mère. Celle-ci et ses frères et sœurs ne présentent aucune malformation. Son premier enfant est venu par le siège, les deux suivants par la tête et celui-ci par le siège. C'est le seul enfant qui présente une malformation congénitale.

La question du traitement était bien embarrassante. Nous n'avons pas été tentés de faire l'opération de Bardenheuer, qui fendit l'extrémité inférieure du tibia et y interposa l'astragale. L'arthrodèse tibio-tarsienne fut faite par Kirmisson et complétée par la ténotomie du tendon d'Achille et des péroniers (1).

(1) Voir BARDENHEUER, *Congrès des chirurgiens allemands*, 1895; KIRMISSON,

Brown préféra l'amputation, c'est un peu radical ! La simple prothèse ne donne que de médiocres résultats. Dans notre cas l'immobilisation a rectifié la position, mais elle n'a que très peu modifié la solidité du membre. Nous verrons plus tard le résultat définitif de l'immobilisation prolongée et, s'il y a lieu, nous tenterons de nouvelles ostéoplasties. Ce qui paraît possible c'est l'ablation du fragment tibial inférieur, l'avivement de la face supérieure de l'astragale et son arthrodèse avec le tibia taillé en mortaise ; l'extrémité inférieure du péroné jouerait le rôle de malléole externe.

Action limitée de la sérothérapie préventive chez les morbilleux,

par M. Bergeron,
interne à l'hôpital Trousseau.

L'observation suivante nous paraît confirmer en tout point l'opinion de notre maître M. Netter sur la moindre efficacité des injections préventives de sérum chez les morbilleux.

Scarlatine. — Rougeole intercurrente faisant disparaître la protection conférée par une inoculation préventive de sérum antidiphtérique.

L'enfant, Joseph R., âgé de 3 ans 1/2, entre le 30 janvier au pavillon de la scarlatine à la fin de la période d'éruption ; il reçoit immédiatement 2 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, fort, soit 450 unités anti-toxiques.

Le 13 *février*. — L'enfant a de la fièvre, du larmoiement, du coryza et le 17 apparaît une éruption nette de rougeole : quelques cas s'étaient peu avant manifestés dans les salles.

Le 20. — On constate une petite fausse membrane sur l'amygdale droite ; on injecte 106 centimètres cubes de sérum.

Société de chirurgie, 1897 ; Ch. Nélaton, *ibidem* ; Saint-Cyr, Thèse Paris, 1899 ; Kuss et Launois, *Revue d'orthopédie*, 1901 ; Mauclaire, *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, article Membres.

Le 21. — Les fausses membranes pharyngées ont presque disparu, mais il s'en est produit de nouvelles dans le nez, surtout à droite.

L'ensemencement de la gorge et du nez donne de nombreuses colonies de Lœffler.

Le 22. — La voix est éteinte, les fausses membranes nasales persistent. On fait une nouvelle injection de 106 centimètres cubes, après laquelle l'état va en s'améliorant. Le 1er mars le nez et la gorge sont tout à fait détergés.

Dans ce cas la diphtérie a suivi de très près l'apparition de la rougeole, malgré une injection de sérum pratiquée 21 jours auparavant. Or, en dépit de la présence dans les salles d'un certain nombre de scarlatines-diphtéries, l'enfant R. est le seul qui ait contracté cette dernière maladie.

Cette observation nous semble démontrer avec la quasi-précision d'une expérience le pouvoir affaiblissant de la rougeole vis-à-vis de l'action préventive du sérum antidiphtérique et vient s'ajouter à toutes celles recueillies antérieurement par M. Netter.

Note sur un cas de diphtérie avec rapidité remarquable des accidents sérothérapiques (Erythème et œdème prurigineux),

par M. Pochon.

Obs. — J. D., âgé de 3 ans et demi. Parents arthritiques nerveux ; très nerveux lui-même.

N'a jamais eu de maladies antérieures, mais sujet à des troubles gastro-intestinaux qui cèdent rapidement à un régime convenable.

Jusqu'à l'âge de deux ans, l'enfant a eu plusieurs poussées d'eczéma localisé et a porté pendant plusieurs mois un placard d'eczéma impétigineux au voisinage de la commissure labiale gauche. Jamais il n'a présenté d'urticaire. Le 28 novembre 1901, nous sommes appelés auprès de l'enfant souffrant depuis trois jours, le malaise ayant débuté par de la fièvre et un coryza intense.

Nous constatons 39o 5 de température rectale ; pouls à 140. Il est

abattu et présente une légère tuméfaction du cou, avec, de chaque côté, un gros ganglion sous-maxillaire douloureux.

La gorge est rouge et chacune des amygdales est recouverte d'un placard blanc, large comme une pièce de 50 centimes. Rien sur la luette ni sur les piliers du voile du palais. Etat saburral. Le coryza persiste, moins intense qu'au début ; la voix est claire ; la respiration un peu accélérée bien qu'il n'y ait aucun signe stéthoscopique dans les poumons. Rien au cœur ; foie et rate normaux. Urines foncées, franchement albumineuses (recherche par la chaleur et l'acide acétique).

En présence de ces symptômes, injection immédiate de 10 centimètres cubes de sérum, à 9 heures du matin, avec toutes les précautions d'usage ; et ensemencement de deux tubes.

Un quart d'heure à peine après l'injection, apparut soudain sur la face et sur tout le corps une éruption polymorphe, affectant à certains endroits l'aspect de papules d'urticaire, se présentant ailleurs sous forme de larges macules rouges. Sur l'abdomen et sur les cuisses, l'éruption était scarlatiniforme, sans être plus accentuée au niveau de l'injection. En même temps, et brusquement, se produisit un œdème très accentué de la face, principalement des lèvres et des paupières, ainsi qu'un œdème préputial intense.

Tous ces symptômes objectifs s'accompagnèrent d'une grande agitation et de violentes démangeaisons.

Nous venions de quitter l'enfant quand se produisirent ces phénomènes qui nous furent décrits par l'entourage, et que nous pûmes d'ailleurs constater à midi, trois heures après l'injection. L'intensité des rougeurs et des œdèmes avait alors diminué, mais il persistait du gonflement des paupières et de la face, de l'œdème préputial, et tous les caractères de l'éruption étaient encore nettement reconnaissables. La phase aiguë, survenue en quelques minutes, avait duré une heure environ, après quoi l'atténuation des symptômes fut progressive.

En même temps que ces signes, dus évidemment à l'action du sérum, nous pûmes constater, à midi, une aggravation rapide de la diphtérie. D'abord, les fausses membranes avaient envahi toute la surface des amygdales et la face antérieure de la luette, puis le cou était gon-

flé, presque proconsulaire, l'engorgement ganglionnaire s'était accentué, et il existait un léger jetage du nez.

Dès le soir, consultation avec M. Le Gendre ; il se produisit une détente. L'éruption avait totalement disparu ; les œdèmes, quoique diminués, persistaient cependant encore, notamment au prépuce. La température rectale était de 39°7. Mais les fausses membranes, non seulement ne s'étaient pas étendues, mais apparaissaient très blanches et boursouflées, comme elles le sont quand le sérum agit et qu'elles sont sur le point de se détacher.

L'œdème du cou et l'engorgement ganglionnaire avaient diminué. L'état général de l'enfant était sensiblement amélioré.

Le lendemain matin, en effet, les membranes étaient en partie décollées ; la température 38°5. Une seconde injection de 10 centimètres cubes de sérum amena la disparition progressive de tous les accidents, et, le soir à 6 heures, la température était tombée à 37°, pour ne plus remonter.

L'examen des ensemencements put être fait 5 heures seulement après la mise à l'étuve ; les colonies étaient déjà très nettement dessinées sur le sérum, et l'examen microscopique nous révéla la présence de bacilles moyens, sans association. L'examen renouvelé le lendemain ne nous montra pas davantage l'existence d'association microbienne.

Depuis nous avons fait plusieurs cultures, et ce n'est que dans la dernière, il y a huit jours, que nous n'avons plus trouvé de bacilles diphtériques. L'état de santé actuel de l'enfant est excellent.

Cette observation nous a paru intéressante à cause de la très grande rapidité d'apparition de l'éruption sérothérapique. Le temps écoulé entre l'injection et le début des accidents a été ici plus court que dans les observations publiées, à notre connaissance.

Ensuite, il nous a semblé qu'il y avait eu là une relation entre la gravité de l'intoxication, l'action du sérum et la réaction de l'organisme ; puisque, en présence d'un cas de diphtérie évidemment très grave et d'allure foudroyante, l'action de l'antitoxine

s'est manifestée au bout de quelques heures seulement, et que son effet s'est affirmé presque instantanément par les troubles que nous avons décrits.

Il est intéressant de rappeler aussi qu'ici la diphtérie était exempte d'association, car ce sont précisément dans ces conditions que le sérum possède toute son action.

Enfin nous insisterons sur la petite dose de sérum qui a été nécessaire pour produire une guérison aussi remarquable et rapide.

M. Le Gendre. — J'ajouterai à la communication de M. le Dr Pochon le fait suivant qui mérite d'en être rapproché comme exemple d'œdème intense et rapide après l'injection de sérum antidiphtérique. Il présente même cet intérêt particulier de ne s'être montré qu'après une seconde injection faite au 8e jour, tandis que la première n'avait rien déterminé de semblable.

Il s'agit d'une petite fille prise d'angine diphtérique cet hiver : examen bactériologique positif, Lœffler pur. L'injection de 20 centimètres cubes de sérum fut suivie de l'abaissement de la température presque à la normale et de la chute lente d'une partie des fausses membranes. Mais à partir du 6e jour, ce qui restait de l'exsudat persista, et même je vis les fausses membranes s'étendre de nouveau et la fièvre remonter près de 39°. Je fis donc une nouvelle injection de 20 centimètres cubes dans l'hypochondre droit. Quelques heures après, on m'avertissait qu'une enflure considérable existait au niveau des régions lombaire et fessière, des organes génitaux et de la partie supérieure des cuisses. Je pus constater en effet le lendemain encore un œdème considérable, de toute la partie inférieure de l'abdomen et des grandes lèvres. Il persista trois jours avec la même intensité et disparut progressivement. Il n'y eut pas d'ailleurs d'accidents sérothérapiques tardifs.

M. Guinon. — J'ai observé chez une enfant de 27 mois un œdème généralisé ortié survenant une heure après l'injection de 15 gr. de sérum de Roux. Elle présentait, depuis le matin, une an-

gine à membranes dont l'apparence me faisait craindre la diphtérie ; toutefois, comme elle n'avait pas d'allure grave, j'attendais l'examen bactériologique pour agir. Le soir, vers 10 heures, je trouvai une telle extension des membranes, que je pratiquai immédiatement une injection de 15 centimètres cubes. Une heure et demie après, ayant laissé l'enfant endormie, j'étais rappelé subitement. L'enfant était réveillée, en proie à une agitation violente ; tout le corps gonflé, œdématié des pieds à la tête ; elle paraissait souffrir beaucoup, et certainement éprouvait une démangeaison violente. La température paraissait élevée et l'état était inquiétant. Je donnai du sirop bromuré que j'avais sous la main, un bain tiède ; au bout d'une heure l'agitation diminuait, et l'enfant s'endormait. Le lendemain, l'angine diminuait (d'ailleurs streptococcique pure) et l'urticaire était à peine visible. Douze jours après, apparaissait de nouveau une urticaire qui dura 3 jours.

Depuis lors, à 4 ans, cette enfant a eu un érythème infectieux scarlatiniforme qui dura une semaine, avec une légère fièvre. On peut donc admettre qu'il s'agit là d'une prédisposition spéciale. Dans le pavillon de diphtérie de l'hôpital Trousseau, on constate de temps en temps une urticaire précoce, le premier jour de l'injection, mais elle n'a généralement pas de violence.

M. Marfan. — Ces accidents sont très rares, car sur 1300 enfants injectés en 1901 dans mon service, aucun ne les a présentés. Les érythèmes les plus précoces sont survenus le lendemain ou le surlendemain de l'injection. Ils ont une morphologie un peu particulière. Ce sont des placards scarlatiniformes localisés aux genoux, plus rarement aux membres supérieurs ; ils se voient surtout dans les diphtéries graves, et je me suis demandé s'il ne s'agissait pas simplement de ces érythèmes infectieux diphtériques, sans rapport avec le sérum, comme G. Sée les décrivait déjà, bien avant la sérothérapie.

M. Variot. — Il me paraît probable que les érythèmes précoces attribués à la diphtérie par les anciens cliniciens et surtout

par Germain Sée étaient confondus avec les érythèmes plus ou moins intenses des pseudo-diphtéries qu'il est impossible de distinguer des diphtéries à bacille de Lœffler par l'investigation clinique seule. La bactériologie est indispensable pour reconnaître ces pseudo-diphtéries dans laquelle on trouve ordinairement des streptocoques prédominants.

M. Marfan. — Dans les cas dont je parle la clinique et la bactériologie étaient d'accord pour affirmer la diphtérie. Je ne crois pas, du reste, aux pseudo-diphtéries, si l'on entend par ce mot des angines ayant les caractères cliniques de l'angine diphtérique et n'étant cependant pas diphtériques. L'examen clinique, pour un médecin quelque peu habitué à la diphtérie, donne moins de causes d'erreur que l'examen bactériologique tel qu'on le fait dans la pratique courante, c'est-à-dire quand on le fonde sur une seule culture. Lorsque l'on pousse les recherches suffisamment loin, la clinique et la bactériologie sont toujours d'accord.

M. Variot. — D'accord avec M. Tollemer, je ne puis accepter ce que vient de dire M. Marfan. Dans la scarlatine en particulier, il y a des angines à exsudat pseudo-diphtérique comme aspect, comme topographie, qu'il est impossible cliniquement de distinguer des diphtéries vraies.

En 1899, j'ai étudié avec M. Devé ces pseudo-diphtéries ; des examens bactériologiques quotidiens et réitérés étaient faits par M. Tollemer et malgré ces examens multiples, à aucun moment il n'y eut de bacilles de Lœffler dans les cultures : cependant, je le répète, il était impossible par l'investigation clinique la plus soigneuse de distinguer ces angines pseudo-diphtériques de la diphtérie vraie.

En général ces pseudo-diphtéries ne se propagent pas au larynx.

M. Marfan. — Une angine aiguë qui revêt nettement la forme pseudo-membraneuse doit être considérée comme diphtérique,

sauf lorsqu'elle survient dans la scarlatine. La scarlatine, en effet, peut, par elle-même, sans l'intervention du bacille de Lœffler, déterminer des angines pseudo-membraneuses. Ainsi que nous l'avons montré en 1896 avec M. Apert, il est même très rare que les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine soient diphtériques.

Rougeole papuleuse à début pseudo-variolique,

par M. P. Le Gendre.

Si accoutumé qu'on soit aux anomalies des fièvres éruptives après avoir longtemps fréquenté les hôpitaux d'enfants et après avoir dirigé l'hôpital d'Aubervilliers, on peut rencontrer tel cas où on est embarrassé pendant quatre jours pour faire le diagnostic entre une variole et une rougeole. Cela m'est arrivé récemment et j'ai pensé que l'observation valait d'être publiée.

Un enfant de 10 ans, rentre un soir de la pension avec des frissons et un violent mal de tête ; il est vultueux, les yeux brillants ; il vomit.

On lui trouve 40° de température.

Il se plaint d'une douleur très violente le long du rachis et à la partie inférieure de la région dorsale comme à la région lombaire.

Il ne tousse pas, il n'a pas de catarrhe oculo-nasal ; pas d'angine pas de piqueté du voile du palais, pas de signe de Koplick.

Constipation.

Les vomissements continuent bilieux, après avoir été alimentaires, puis simplement muqueux pendant les jours suivants.

Le diagnostic de grippe à forme gastrique et nerveuse paraît possible, bien qu'il n'y ait pas de phénomènes douloureux oculaire et sus-orbitaire et qu'il n'y ait pas les sensations de courbature des membres, bien que la langue n'ait pas l'aspect si souvent caractéristique.

Pendant 48 heures la situation resta la même, la température à 40° le soir, descendant quelque peu à certaines heures du jour.

Aux vomissements avait succédé un état nauséeux permanent qui

rendait impossible l'ingestion de tout aliment et de toute boisson.

Le troisième jour, je constatais sur les gencives inférieures l'aspect érythémato-pultacé décrit par M. Comby dans la rougeole. Mais aucun autre signe ne permettait de faire prévoir une éruption de cette nature, quand apparurent sur le front, sur les joues et le menton, puis quelques heures après sur la face dorsale des mains et des pieds, sur le tronc et les cuisses des *papules* volumineuses, rouges, dont quelques-unes étaient acuminées. Sur le voile du palais, sur le pharynx et à la face interne des joues, des éléments papuleux se montraient aussi et il y en eut sur la conjonctive palpébrale et sur la conjonctive oculaire.

L'enfant avait commencé seulement à tousser de temps en temps dans la journée, mais d'une toux peu fréquente, non férine. Il n'y avait pas eu de coryza.

La température s'était élevée à 40°4 au moment de l'apparition des premières papules, nettement isolées les unes des autres, dont quelques-unes sur le front, sur les extrémités des membres esquissèrent un soulèvement vésiculeux.

L'aspect d'une variole discrète au début était si saisissant que je fus très enclin à faire ce diagnostic pendant une demi-journée. L'enfant n'avait pas été vacciné depuis sa première année ; le caractère des phénomènes prodromiques était tellement plutôt celui de la variole que de toute autre fièvre éruptive que je me serais nettement prononcé dans le sens de la variole si je n'avais vu se dessiner peu à peu dans certaines régions, les flancs, les cuisses, les avant-bras, des ilots éruptifs différents des papules qui avaient fait leur apparition quelques heures plus tôt. C'étaient des élevures plus petites et à contour déchiqueté, agglomérées en corymbes, et vraiment morbilliformes, qui s'accusèrent de plus en plus et se généralisèrent.

A peine l'éruption fut-elle terminée que la température tomba à 37 8, pour se maintenir pendant 24 heures autour de 38°, puis s'abaissa progressivement pendant trois jours encore, jusqu'à n'être plus que de 35°8 (T. R.) le 9e jour de la maladie, pour remonter à 37° le jour suivant et s'y maintenir définitivement.

Les nausées disparurent également quand l'éruption fut complète et à ce moment-là seulement la constipation fit place à une diarrhée fétide.

L'évolution des éléments éruptifs fut la suivante. Les papules du visage et des extrémités des membres restèrent en majorité saillantes, d'un rouge vineux avec la largeur d'un pois, nettement distinctes des éléments purement morbilliformes et maculeux qui pâlirent plus vite et suivirent les phases habituelles d'une éruption de rougeole. Les quelques papules qui avaient été couronnées d'une élevure vésiculeuse se séchèrent en trois ou quatre jours sans s'être rompues et sans que le contenu de ces minuscules vésicules eut paru trouble.

Il y eut une sensation de prurit pénible sur le visage, le front et le cuir chevelu au niveau duquel il y avait un petit nombre de papules.

Celles qui s'étaient montrées sur les conjonctives s'entourèrent d'une zone d'injection vasculaire, se fusionnant avec la rougeur plus diffuse des culs-de-sac conjonctivaux qui présenta peu à peu, mais non d'emblée l'aspect habituel dans la rougeole.

Les éléments éruptifs du voile du palais et de la bouche pâlirent sans laisser à leur place d'érosion.

La toux fut, comme je l'ai dit, peu accentuée ; il n'y eut pas de râles bronchiques.

L'éruption dans ces parties morbilleuses typiques fut éteinte vers le 12e jour et fit place à une desquamation furfuracée légère ; les éléments papuleux s'éteignirent beaucoup plus lentement en s'affaissant et étaient encore visibles avec l'aspect maculeux chamois vers le 20e jour. Aucun incident ne troubla la convalescence.

Discutera-t-on le diagnostic de rougeole auquel je me suis arrêté quand l'éruption se fut complétée pour admettre un érythème polymorphe? Je ne crois pas cette hypothèse acceptable, et d'ailleurs j'ai su depuis que d'autres enfants du même collège avaient été pris de rougeole avant et après mon petit malade.

Je pense donc devoir maintenir le diagnostic de rougeole anormale par son début comme par certains caractères de son éruption. Sans doute les vomissements se voient de temps en temps parmi les phénomènes d'invasion de la rougeole, sans doute les rougeoles boutonneuses s'observent quelquefois, mais ici les vomissements ont eu l'intensité, la ténacité qu'ils ont

dans la variole, il y a eu une hyperthermie d'emblée et persistante jusqu'à l'éruption, il y a eu de la rachialgie dorso-lombaire, de la constipation et surtout une apparition précoce et saisissante d'éléments papuleux vraiment énormes avec tendance de quelques-uns à la vésiculation, tandis que les signes du catarrhe des voies aériennes ont été aussi réduits que possible.

M. Comby.— J'ai vu un cas analogue à celui de M. Le Gendre; il s'agissait aussi d'un enfant de 10 ans qui, d'emblée, présenta des vomissements incoercibles avec rachialgie, hyperthermie (41°), état ataxo-adynamique, langue sèche, etc. L'état était si grave qu'on fit des injections de sérum et qu'on prescrivit les bains froids. Au bout de deux jours se montrèrent des papules qui nous firent admettre une variole. Puis des éléments de rougeole se montrèrent nettement en certains points du corps et le diagnostic de variole fut écarté. L'enfant a d'ailleurs guéri parfaitement malgré la gravité de son état.

Réversion de la rougeole au bout d'un mois,

par M. P. Le Gendre.

Il y a quelque temps j'ai été appelé par mon interne M. Jomier à revoir l'enfant d'une surveillante de l'hôpital Tenon, âgé de 5 ans, qui avait eu, un mois auparavant, une rougeole absolument classique et que j'avais vu avec lui à ce moment. Rien n'avait manqué au syndrome rubéolique et il y avait eu une légère congestion pulmonaire, puis une diarrhée persistante. Aussi l'enfant avait-il été maintenu au lit, mais il était apyrétique depuis une quinzaine de jours lorsque la fièvre s'éleva de nouveau, faisant craindre une complication qu'on chercha vainement pendant deux jours du côté des oreilles, du thorax, de la gorge. Or l'enfant fut repris d'éternuements, d'une toux rauque; ses yeux larmoyèrent et trois jours après l'élévation nouvelle de la température, un exanthème morbilleux réapparaissait commençant comme la première fois par les parties

latérales du cou, envahissant le tronc, le ventre et les membres. Nous constations aussi le piqueté palatin. Bref rien ne manqua au tableau de la première éruption morbilleuse ; en très peu de jours tout disparut définitivement avec une très légère desquamation. Les faits de ce genre sont connus, on ne les rencontre cependant pas souvent. On ne peut appeler ces cas des récidives ; il y faut voir des rechutes ou mieux, comme on a dit, une réversion.

M. Sevestre. — J'ai observé quelques cas analogues pour lesquels on peut adopter le mot de « réversion » qu'on a proposé ; ces cas ont été publiés il y a une dizaine d'années dans les bulletins de la Société médicale des hôpitaux.

Plaie pénétrante du crâne par arme à feu,

par le Dr Villemin.

Le 3 octobre 1901, un garçon de 13 ans 1/2 se tirait à bout portant une balle de révolver du calibre 7 entre les deux yeux, au-dessus de la racine du nez, sur la partie inférieure et médiane du frontal. L'enfant fut apporté à l'hôpital dans un état de torpeur qu'on arrivait à vaincre en l'interpellant à haute voix, quelques vomissements avaient précédé son entrée dans les salles. La température était de 37°, le pouls de 52.

En pinçant les téguments du sujet successivement aux quatre membres, on provoquait des mouvements d'apparence normale. Rien à signaler du côté de la face, des yeux, du voile du palais, etc. En présence de cet ensemble symptomatique si négatif, il ne pouvait être question d'intervention chirurgicale.

Deux à trois jours après, l'enfant, comme sorti de ce demi-sommeil, répondait avec netteté à toutes les questions, n'accusait aucune douleur, pas de céphalalgie, aucun trouble des sens. Seuls les mouvements du membre supérieur droit étaient paresseux et la pression de la main moins énergique qu'à gauche bien que le patient fût droitier.

Je fis alors une erreur de diagnostic complète. Devant une disparition si rapide des symptômes du début, en présence d'une

impotence si légère je supposai que le projectile s'était arrêté dans les masses osseuses de la base du crâne n'ayant déterminé que quelques foyers hémorrhagiques probablement sous-méningés.

Le 27 du même mois, l'enfant sortait presque complètement guéri ; il ne subsistait qu'une différence entre les pressions exercées par les deux mains à peine perceptible et toujours moindre du côté droit. Avant son départ il fut fait une radiographie du crâne. Elle montre le projectile arrêté sur la face cérébrale de l'écaille de l'occipital, la pointe de la balle tournée en avant.

Voilà donc un projectile qui a traversé l'encéphale de part en part, dans son plus grand diamètre antéro-postérieur, dans la région de la base et n'a déterminé que des vomissements et le ralentissement du pouls le premier jour, un peu de coma pendant 48 heures et une légère parésie du membre supérieur droit presque complètement dissipée en trois semaines. Cette tolérance de l'encéphale pour un projectile qui l'a labouré d'un bout à l'autre nous a paru intéressante à signaler.

Exostose de croissance avec hygroma caséeux,

par M. Villemin.

L'envahissement par la tuberculose, des bourses séreuses accidentelles qui recouvrent les exostoses de croissance sont assez rares. En voici une pièce anatomique extirpée hier sur un garçon de 8 ans 1/2.

L'exostose occupait la partie toute supérieure et interne du tibia. Une grosse bourse séreuse la recouvrait : sa paroi avait l'aspect classique de la membrane tuberculogène des abcès froids ; son contenu était formé d'une matière caséeuse type : un petit prolongement conduisait la curette sous les tendons de la patte d'oie.

Le diagnostic porté avait été celui d'exostose de croissance recouverte par un hygroma chronique simple ; seule la nature de la saillie osseuse avait été discutée parce que le malade avait :



Plaie pénétrante du crâne par arme à feu.

G. Steinheil, Editeur.

1° des signes de rachitisme des membres (légère incurvation des tibias, augmentation des épiphyses aux malléoles), 2° des signes d'hérédo-syphilis (dents de Hutchinson, craniotabes, légère kératite) ; 3° des signes de tuberculose (volumineux ganglions scrofuleux du cou). Ce jeune sujet a eu sept frères ou sœurs : l'un était rachitique et est mort de méningite, un autre a succombé à la même affection, un autre est en traitement en ce moment-ci à la salle Gilette pour une tuberculose médicale, un prématuré né à 7 mois est mort peu après sa naissance et la mère a eu deux fausses couches, l'une entre le 1er et le 2e enfant, l'autre entre le 6e et le 7e.

Au milieu de cette hérédité fort chargée, le diagnostic d'exostose de croissance avait été posé, sans rapport avec aucune des trois tares du sujet. L'opération est venue démontrer qu'il n'en était rien ; à l'œil nu la nature tuberculeuse de l'hygroma ne fait aucun doute et l'inoculation au cobaye ne fera que confirmer cette opinion.

Note sur les convulsions infantiles dites essentielles (à propos d'une statistique),

par M. H. Gillet.

En dehors des affections classées du système nerveux, en dehors de l'urémie et des intoxications qui comptent dans leurs manifestations des convulsions symptomatiques, on observe dans l'enfance des convulsions, qui ne semblent liées ni à des lésions organiques, ni à des intoxications et qui sont dites essentielles ; si elles ont déjà donné lieu à des travaux multiples, il n'est peut-être pas sans intérêt d'y revenir.

Nous avons à ce sujet, à l'instigation de M. le professeur d'Espine (de Genève), dépouillé les fiches des enfants que nous avons eus en traitement au dispensaire pour enfants malades du 2e arrondissement depuis sa création le 25 novembre 1889 au 31 décembre 1901, c'est-à-dire un peu plus de 11 ans. Nous avons obtenu le tableau suivant, dans lequel les convulsions sont clas-

Statistique des convulsions infantiles

AU DISPENSAIRE POUR ENFANTS MALADES DU 2e ARRONDISSEMENT, DU 25 NOVEMBRE 1889 AU 31 DÉCEMBRE 1901
(SERVICE DU Dr H. GILLET)

AGE	TOTAL	D'APRÈS LA MODALITÉ CLINIQUE						D'APRÈS LA CAUSE APPARENTE						
		généralisées	hémiplégique	tétanie	spasme de la glotte	méningisme	Tics	trouble émotif	dentition	troubles digestifs	rachitisme	craniotabes	syphilis	autres
De 0 à 6 mois 391 (2/81 0/0)	11	9	1	»	»	»	1 tic hémiplégique rythmé	»	»	4 dont 1 craniotabes consécutif	3 1	»	1 et diarrhée	2 (?)
De 6 mois à un an 208 (1,92 0/0	4	3	»	»	»	»	1 spasme nutans	»	»	1 3		»	»	»
1 à 2 ans 362 (2,76 0/0)	9	6	»	1	1	»	1 tic de Salaam	1 trauma	1	1	4	»	»	2 (?)
Au-dessus de 2 ans 3284 (jusqu'à 13 ans)	8 jusqu'à 5 ans	4	»	»	»	4	»	»	»	1 1		»	3	3 1 rougeole 1 coqueluche 1 trachéite
TOTAL....... 4245 (0,75 0/0)	32	22	1	1	1	4	3	1	1	6 5	7 1	»	4	7

sées, par âge d'enfant, d'après la modalité clinique et d'après la cause apparente.

Les convulsions dites essentielles apparaissent en somme comme assez peu fréquentes, malgré le milieu de l'observation, milieu ouvrier, où l'alcoolisme fait ses ravages.

En 11 ans, pas plus de 32 cas de convulsions essentielles, sur 4245 sujets, soit seulement 0,75 0/0 environ. Il est vrai que la convulsion n'a été notée que sur indication précise faute d'observation directe, mais non comme simple anamnestique.

De plus nos 4245 fiches comprennent des enfants jusqu'à 13 ans, tandis qu'à partir de 5 ans, nous n'avons plus enregistré de convulsion, il serait donc légitime de faire une petite correction.

En effet de 0 à 6 mois la proportion est de 2,81 0/0, de 6 mois à 1 an de 1,92 0/0 et de 1 à 2 ans de 2,76 0/0.

Sur les 32 cas de convulsions 18 appartenaient à des garçons, 14 à des filles.

Dans les trois quarts des cas, 22 sur 32, les convulsions se sont plus ou moins généralisées selon la modalité habituelle.

La tétanie n'est apparue qu'une seule fois et encore il a fallu presque la provoquer en recherchant le phénomène de Trousseau et celui de Chvostek.

C'était un petit garçon de 20 mois, élevé au biberon, rachitique. Il avait eu 6 crises, au dire de la mère, pendant lesquelles, il restait les yeux fixes, mi-clos, le corps raide, « sans bouger ». Après les crises tétaniques, il eut des convulsions simples.

Une seule fois aussi un spasme de la glotte, chez un rachitique, mais sans craniotabes.

Parmi les formes anormales, s'est rencontré un cas à localisation *hémiplégique* franche, mais sauf cette limitation à un côté du corps, conservant le caractère des convulsions, un autre cas plus spécial a revêtu la forme de tic rythmé. L'enfant, un garçon de un mois et demi passés, de 3 k. 680, élevé au biberon, au lait non stérilisé, était agité, sauf pendant son sommeil, de secousses exactement unilatérales qui comprenaient les paupières,

les lèvres, le bras, la jambe, la cuisse, qui se fléchissait sur l'abdomen. La langue se projetait rythmiquement vers l'ouverture buccale. Pas de mouvements des yeux, pas de mouvements du crémaster.

Tout avait cessé en moins d'un mois. Pas de rachitisme, occiput seulement un peu mou, mais sans craniotabes. Pas de troubles digestifs.

Antécédents nerveux du côté maternel. Mère : crises de nerfs avant la naissance de l'enfant par contrariétés ; grand'mère maternelle morte d'affection nerveuse ; 5 oncles et tantes nerveux.

Outre ce fait de tic hémiplégique rythmé, il a été recueilli deux observations, l'une de spasme nutans, l'autre de tic de Salaam, qu'on a fait figurer à cause du rapport de ces manifestations et des convulsions.

Dans la dernière partie du tableau statistique figurent les causes apparentes, troubles émotifs, dentition,troubles digestifs, rachitisme, craniotabes, syphilis et autres.

Ces causes apparentes ne possèdent vraisemblablement par elles-mêmes qu'une valeur très restreinte. La nature peut varier à l'infini, on en peut ajouter beaucoup à celles déjà nommées, oxyures, adhérences préputiales etc. ; mais sans qu'aucune puisse à elle seule provoquer la convulsion. Car s'il en était ainsi, les convulsions se multiplieraient d'une manière significative, ce ne seraient pas 7 cas que provoquerait le rachitisme en 11 ans, ni 1 cas le craniotabes, ni 6 cas les troubles digestifs, ni 5 ces mêmes troubles digestifs alliés au rachitisme, mais un nombre centuple.

Veut-on la contre-épreuve : voici le jeune D... Fernand, garçon de 5 mois, qui pèse 7 kilog. *rachitique*, avec *craniotabes*, vu en mars 1895, il a de la *diarrhée*, il a la *coqueluche*. Voilà bien des causes de convulsions. Il n'en a pas eu. Est-ce le traitement belladoné intensif (4 gouttes toutes les 3 heures) auquel il est soumis qui l'en a garanti. J'ai très confiance en cette méthode, mais je n'en ai pas jusqu'à la croire de telle puissance,

d'autant plus que l'enfant porté au tableau pour convulsions dans la coqueluche prenait aussi de la belladone.

Toutes ces causes jouent à peine le rôle d'agent provocateur, il faut remonter au delà d'elles.

C'est ce que nous avons tenté de faire avec l'aide de nos fiches qui constituent parfois de vrais *dossiers pathologiques individuels* et parfois même *des dossiers pathologiques familiaux.*

Le premier tableau nous a renseigné sur le présent des jeunes convulsifs, le suivant nous éclaire sur leur avenir.

Voici ce tableau.

Tableau étiologique.

9 renseignements insuffisants, vus une seule fois et jamais revus.

4 sans stigmates de dégénérescence apparents et sans antécédents nerveux nets dont cependant :
- 1 avec 6 frères et sœurs bien portants, mais *mère un peu nerveuse, père vieux.*
- 1 avec 2 *jumeaux* morts dans ses frères et sœurs.

1 malformation (doigt supplémentaire) (tic de Salaam).

8 stigmates de dégénérescence légers, antécédents nerveux légers chez les ascendants ou collatéraux.

2 stigmates légers des syphilitiques héréditaires.

1 hémiplégie spasmodique, chez un syphilitique héréditaire.

2 stigmates de dégénérescence accentués, hérédité nerveuse chargée.
- 1 incontinence d'urine, onanisme, vol.
- 1 colères, impulsions.

1 stigmates de dégénérescence chez un syphilitique héréditaire.

1 hystérie.

3 épilepsie.

L'étude des faits recueillis semblerait donc plaider en faveur de l'opinion qui veut voir dans les conclusions infantiles dites essentielles non une manifestation banale, non un épiphénomène indifférent,mais un signe, un stigmate fonctionnel du terrain de dégénérescence névropathique plus ou moins accentuée.

C'est, du reste, l'avis des neuropathologistes et des médecins aliénistes. Ils sont arrivés à cette conviction par un chemin inverse à celui que nous avons parcouru. Partis de l'affection nerveuse ou mentale, ils sont remontés jusqu'aux convulsions du jeune âge, tandis que nous avons commencé par observer des convulsions dans l'enfance pour voir plus tard se développer chez le même sujet l'affection nerveuse ou mentale.

Si les deux procédés d'investigation ont abouti à un résultat identique, il y a chance à ce que la notion qui en découle traduise au moins assez exactement la vérité.

Il faut remarquer aussi le contingent fourni par les syphilitiques héréditaires, 4 à eux seuls.

Du haut au bas du tableau où la gravité de l'affection finale augmente au fur à mesure, les stigmates de dégénérescence et l'hérédité se chargent de plus en plus.

Les auteurs qui ont accusé les convulsions d'avoir entravé le développement intellectuel (Unger) ou amené l'idiotie, ont renversé les rôles.

A la lecture de ces renseignements à longue échéance on se convainc que *les convulsions dites essentielles n'existent pas*, que les *causes apparentes données à ces convulsions n'en sont pas la vraie cause* ; *la seule, l'unique est le terrain névropathique*, qui fait sa preuve, s'il est besoin, par la façon dont le sujet se comporte ultérieurement.

Les enfants à convulsions appartiennent à la grande classe des *dégénérés névropathes*, issus de névropathes, d'alcooliques, d'arthritiques, etc.

C'est la tare nerveuse qui crée la prédisposition spasmodique et qui n'attend que la plus légère incitation pour que le spasme soit. Et alors toute occasion semble bonne. Aussi, longue à plaisir est la kyrielle de ces causes occasionnelles, infections, intoxications, trauma, dentition, vers intestinaux.

Ne fait pas des convulsions qui veut. Les enfants éclamptiques sont des petits dégénérés névropathes d'abord, des rachitiques, des dyspeptiques etc. ensuite.

Conclusions.

Il semble ressortir des constatations statistiques précédentes que :

1° Les convulsions dites essentielles se rencontrent très exceptionnellement chez des jeunes sujets tout à fait indemnes de tare nerveuse héréditaire ou de stigmates de dégénérescence, qui, observés à une échéance assez éloignée des crises convulsives, ne présenteront pas d'affection nerveuse ou mentale.

2° En dehors de cette rare exception, les enfants atteints de convulsions dans le jeune âge sont des jeunes dégénérés névropathes dont la dégénérescence ou légère ou accentuée peut aboutir à toute une série d'affections nerveuses ou mentales peu marquées ou graves.

3° L'accentuation plus ou moins forte des stigmates somatiques ou fonctionnels de dégénérescence d'un côté, l'hérédité plus ou moins chargée de l'autre peut en général dicter à l'avance le plus ou moins de gravité du pronostic chez ces sujets.

La scoliose myxœdémateuse,

par le Dr A. Chipault.

Parmi les scolioses symptomatiques, il en est une qui semble avoir échappé à l'attention des orthopédistes et des neurologistes, c'est la scoliose du myxœdème.

J'en ai observé trois faits qui me semblent probants.

1° Le premier est relatif à un garçonnet qui m'a été adressé par notre distingué confrère le Dr Contrastin. Enfant de 4 ans 1/2, à hérédité très chargée, spécifique du côté du père, coxalgique et neurasthénique du côté de la mère, qui n'est pas sans présenter à un léger degré l'aspect myxœdémateux. Le petit malade, lui, présente tous les caractères du myxœdème fruste. Il a de grosses joues molles et pendantes, un gros ventre, les mains et les pieds bouffis, une apathie extrême. Il est, dit la mère, impossible de le faire jouer : il reste assis dans un coin, les

mains sur ses genoux ; c'est à peine s'il parle, et, paraît-il, c'est à peine s'il mange, et encore seulement lorsqu'on le force. Avec cela, ce faux air de bel enfant qu'ont souvent les myxœdémateux atténués. Il a toujours froid, malgré qu'il soit couvert de deux ou trois tricots superposés. Un seul testicule descendu ; incontinence nocturne. Enfin, il présente, et c'est pour cela que le Dr Contrastin me l'adresse, une scoliose à convexité gauche, portant sur la région dorso-lombaire, scoliose légère du reste, sans déformation costale, mais indiscutable et n'ayant aucun rapport avec la légère courbure vertébrale que l'on rencontre à l'état normal chez tant d'enfants. Cette déviation s'est très accentuée depuis quelque temps et sa flèche dépasse 3 centimètres. Le Dr Contrastin faisait suivre au malade depuis quelques semaines un traitement thyroïdien. Je proposai d'y adjoindre le port d'un corset plâtré qui fut appliqué, quelques jours après, dans la suspension tête en bas, suivant mon habitude, suspension qui suffit à redresser la colonne vertébrale, sans qu'il y eut besoin de tractions ni de détorsion. Ce corset fut soigneusement molletonné sur les bords pour éviter les eschares, si faciles à produire chez les individus à tissus dystrophiés, tels que l'était celui-ci. Au bout d'un mois, le corset fut fendu et rendu mobile pour que son ablation, un quart d'heure par jour, permît de légers massages des muscles vertébraux. Ce traitement mixte, thyroïdien et orthopédique, eut très vite un résultat excellent. Au bout de six mois, l'enfant, qui avait grandi de quatre centimètres, avait une colonne vertébrale absolument droite; il avait en grande partie perdu son aspect bouffi et présentait à peu près l'activité normale de son âge. Le traitement orthopédique fût arrêté ; il va de soi que le traitement thyroïdien a été longtemps continué. Le résultat date aujourd'hui de trois ans.

2° Mon second cas est relatif à une fillette de 12 ans que je soignais depuis près d'un an, d'une scoliose dorsale inférieure, par les corsets plâtrés et le massage, sans le moindre résultat. Malgré mes efforts, sa difformité semblait même plutôt s'accentuer. Or, après avoir constaté, chez le petit malade de l'observa-

tion précédente, la coïncidence de la scoliose et du myxœdème fruste, et l'heureux résultat du traitement mixte institué, je me souvins que cette fillette, dont j'avais depuis deux mois environ suspendu le traitement, avait une mère manifestement infantile. Elle-même présentait un très gros ventre qui m'avait fort gêné pour l'application des corsets ; elle était somnolente, paresseuse, sotte, frileuse. Elle avait eu fort longtemps de l'incontinence d'urine. On la menait tous les ans aux eaux pour de l'engorgement du pharynx. Il pouvait s'agir d'une hypothyroïdie plus fruste encore que dans le cas précédent, presque sans myxœdème. Dans cet espoir, je recommençai le traitement orthopédique, associé au traitement thyroïdien et aux douches chaudes. Le résultat dépassa mes espérances par sa rapidité et sa perfection ; en 8 mois, pendant lesquels la croissance de l'enfant nécessita le placement de trois corsets, la difformité vertébrale s'effaçait, et, de plus, les règles apparaissaient, et la fillette lourde et apathique devenait une jeune fille gaie et d'apparence tout à fait normale. Ce résultat entretenu par un traitement thyroïdien d'une semaine par mois, date aujourd'hui de deux ans.

3° Mon troisième cas, le plus récent, est relatif à un garçonnet de 11 ans, qui avait été jusqu'à l'âge de 9 ans, d'après ses parents, extrêmement petit et bouffi et qui s'était mis tout à coup à croître ; ce développement brusque avait été loin d'être parfait. Les joues étaient molles, les dents mauvaises, le ventre saillant, avec une hernie ombilicale ; les membres étaient extrêmement maigres et d'aspect infantile. L'intelligence était moyenne, mais l'enfant était d'une légèreté extrême, ne retenant rien, incapable même de fixer son attention sur quoi que ce soit. Il avait de l'incontinence nocturne d'urine et de la constipation. Enfin il avait une propension vraiment toute particulière pour les boissons alcooliques, propension malheureusement favorisée par l'entourage. Chacun, dans la famille, prenait après chaque repas, et dans l'après-midi, plusieurs petits verres et le père de l'enfant était mort alcoolique. Deux frères et sœurs étaient morts vers 7 et 8 ans, l'un nettement myxœdémateux. L'on

m'amenait le garçonnet pour une scoliose qui s'était développée au moment de la poussée de croissance rapide dont j'ai parlé tout à l'heure et qui tendait à s'accentuer de plus en plus. Elle siégeait à la région dorsale inférieure, avec une convexité gauche, une flèche de 5 centimètres, sans torsion bien accentuée ni déformation thoracique. Le malade se plaignait de vives douleurs dans la région interscapulaire. Cet ensemble de symptômes me fit penser à du myxœdème fruste, et, comme dans les cas précédents, j'instituai un traitement mixte, médical, consistant dans l'ingestion de capsules de thyroïdine, et orthopédique dans le port d'un corset plâtré, qui fut placé tête en bas, et fendu au bout de deux mois pour permettre les séances de massage. En outre j'interdis tout alcool, et je prescrivis des douches chaudes sur les membres inférieurs et sur le dos, après chaque séance de massage. Ce traitement dura un an. Son résultat est aujourd'hui tout à fait satisfaisant. Le jeune garçon, qui, depuis trois mois,a quitté son corset, n'a plus trace de déviation vertébrale ; en outre il s'est transformé au physique et au moral et a, à tous les points de vue, le développement d'un enfant de 13 ans.

J'ai cru devoir vous signaler ces trois cas parce que, à ma connaissance du moins, l'attention n'a pas encore été attirée sur la scoliose comme manifestation du myxœdème. J'ai lu bon nombre de traités et d'études sur la scoliose, sans trouver mentionnée cette modalité pathogénique ; de même, dans les descriptions si attentives de malades faites dans les études médicales sur le myxœdème et dans le riche dossier iconographique qui les accompagne, je n'ai rien trouvé non plus à ce sujet. Quelques documents ont pu m'échapper, ils doivent être rares.

Il semble donc que la scoliose ne soit qu'une complication exceptionnelle du myxœdème.

Elle n'en présente pas moins un réel intérêt, et mes trois cas me permettent de dire :

1° Au point de vue clinique, que la scoliose du myxœdème

semble se rencontrer surtout dans ses formes frustes, dans ce qu'Hertoghe a si bien décrit sous le nom d'hypothyroïdie bénigne et qui touche de si près à l'infantilisme et au rachitisme, cause si commune de scoliose.

2° Au point de vue thérapeutique, que cette scoliose symptomatique demande un traitement mixte : traitement thyroïdien, comme toutes les manifestations du myxœdème ; traitement orthopédique associé à ce traitement thyroïdien et consistant dans le port d'un appareil plâtré bien molletonné pour éviter les eschares et rapidement fendu pour permettre des massages et des affusions chaudes, les seules permises chez les myxœdémateux.

L'utilité de ce traitement mixte est démontrée par l'observation I, dans laquelle la thyroïdine donnée seule, est restée sans effet et par l'observation II dans laquelle le traitement orthopédique tout d'abord donné seul n'a produit d'effet que du jour où il a été associé au traitement thyroïdien.

Il y a donc un réel intérêt pour le médecin et surtout pour l'orthopédiste à songer au besoin à cette variété, méconnue jusqu'à présent, je crois, de scoliose symptomatique.

Du danger de l'emploi des tubes à biseau,

par

M. Deguy, Chef de laboratoire

et

Benjamin Weill, Interne à l'hôpital des Enfants Malades.

Depuis longtemps, les opérateurs avaient recherché, pour le tubage, la suppression du mandrin de l'introducteur qui est certainement une gène pour les débutants. Mais cette suppression du mandrin entraînait la nécessité de donner à l'extrémité inférieure du tube une forme spéciale permettant l'introduction facile. De là sont nés les tubes à biseau du modèle de Ferroud ou d'Avendano, ou les tubes à anse du modèle Tsakiris et Froin. Nous avons essayé successivement ces différents tubes et les

avons rejetés de notre pratique, cela pour deux raisons : la première est que, pour l'introduction, ils peuvent être plus dangereux entre des mains inhabiles que les tubes à extrémité mousse et ronde comme les tubes à mandrin ; et en second lieu, c'est qu'ils ne comportent pas l'énucléation par le procédé de Bayeux, comme mode d'extraction. Ce procédé, loin d'être brutal, est à portée de tous et nous pensons qu'il doit être conservé dans la pratique.

Notre maître, M. Marfan, après avoir successivement essayé tous les modes d'extraction de tube, est également revenu à ce procédé infiniment supérieur.

Mais, pour que l'énucléation soit possible, il faut des tubes à extrémité inférieure ronde comme ceux de M. Sevestre, car avec les tubes à biseau ou à anse, on peut s'exposer à des accidents assez graves ainsi que cela s'est produit dans le fait suivant où un tube à biseau du type d'Avendano a pénétré dans la trachée à la suite de quelques tentatives infructueuses d'ablation.

L'enfant Marie J..., âgée de 4 ans 1/2, entre le 14 mai dans le service de la diphtérie pour angine pseudo-membraneuse avec croup (Exsudat en plaques disséminées sur les deux amygdales. Tirage permanent. Voix et toux éteintes). Le début de la maladie remonte, d'après les renseignements, à deux jours.

On fait une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et on pratique aussitôt un tubage avec l'appareil d'Avendano (tube à biseau) ; on choisit le tube destiné aux enfants de 3 à 4 ans 1/2, c'est-à-dire plutôt un peu inférieur au calibre du larynx de la petite malade.

La température est de 38°2. L'examen de l'urine décèle quelques traces d'albumine.

Le 15, la température est de 38°4 ; il y a une quantité d'albumine assez notable.

Le 16, 38°4. Pas de phénomènes pulmonaires.

Essai de détubage à l'extracteur ; mais le toucher de l'orifice supérieur du larynx montre que le tube est profondément situé, quoique acces-

sible au doigt. On essaye inutilement l'énucléation, puis on revient à plusieurs reprises aux tentatives d'extraction instrumentaire. Un nouveau toucher fait constater alors que le tube n'est plus accessible au doigt. La nécessité d'une trachéotomie pour refouler le tube ou l'extraire par la plaie trachéale s'impose.

L'opération est pratiquée par M. Marfan sous le chloroforme. L'incision cutanée est prolongée assez bas ; à ce moment sous le doigt il est facile de percevoir la présence du tube dans la trachée ; l'incision de la trachée (les 3 premiers anneaux) est pratiquée, elle est rendue assez délicate par la présence du col glissant et arrondi du tube sous-jacent. La trachée ouverte, le tube semble avoir disparu ; en réalité, une inspiration un peu énergique l'a sans doute fait descendre dans la partie inférieure de la trachée. M. Marfan place à ce moment le dilatateur dans la trachée, mais en sens inverse, c'est-à-dire les branches remontant dans la trachée vers le larynx ; en même temps, à la faveur d'une expiration, le tube est un peu ramené vers la plaie aperçue au niveau de l'angle inférieur et peut être saisi avec une pince et extrait par la plaie. On met une canule et deux points de suture limitent l'incision cutanée à sa partie inférieure.

Les suites opératoires furent simples. La canule enlevée au bout de 48 heures, l'enfant s'en passa aisément.

La plaie bourgeonna rapidement ; après un ou deux attouchements au nitrate d'argent, la cicatrisation se fit et la petite malade sortit complètement guérie le 2 juin.

Nous avons à la suite de cet accident recherché les causes de la pénétration d'un tube dans la trachée et pourquoi ce fait s'était produit avec un tube à biseau.

Pour que la pénétration ait lieu, il faut qu'il y ait eu d'abord des tentatives d'énucléation infructueuses et ensuite des tentatives d'extraction instrumentale.

Les tentatives d'énucléation qui peuvent permettre d'extraire le tube ont parfois pour seul résultat de faire tourner le tube autour de son grand axe ; et cette rotation est due à la pression un peu latérale du pouce. La conséquence de cette rotation est

que la tête du tube se trouve placée latéralement et s'appuie sur une corde vocale d'un côté ; mais il n'y a pas de soutien sur l'autre corde vocale puisque la partie antérieure du tube se continue en ligne droite avec la tête. Il en résulte qu'une tentative instrumentale faite sur le tube dans cette position sera nécessairement infructueuse, car l'axe du tube étant dévié, les mors de l'extracteur ne pourront pénétrer dans la lumière trop étroite dans le sens transversal. De plus la moindre pression aura pour effet de déterminer la descente du tube et sa pénétration dans la trachée. Cette descente s'opérera, comme nous nous en sommes rendu compte expérimentalement sur le cadavre, par le fait d'une sorte d'insinuation analogue à la descente asynclytique de la tête fœtale dans le bassin. Le tube s'incline et engage d'abord la partie antérieure mousse au-dessous de la corde vocale correspondante et cette inclinaison permet alors à la partie renflée de la tête de s'insinuer à son tour sous l'autre corde vocale.

Le danger de pareille complication nous a paru un puissant argument à faire valoir contre l'usage de tubes à biseau ou à anse.

M. Marfan. — Cette observation est instructive pour deux raisons :

1° Elle montre que les tubes à biseau ne doivent pas être extraits par le procédé du pouce ; on risque, lorsqu'on tente de les énucléer, de les faire tourner sur leur axe et de rendre latérale la partie antérieure : or dans cette position, la moindre pression suffit à faire descendre un tube quelconque dans la trachée, comme on peut s'en assurer sur un larynx de cadavre.

2° Cette observation montre en outre quelle ligne de conduite il faut tenir lorsque cet accident arrive, ce qui n'a pas été fait jusqu'ici. Il faut faire la trachéotomie.

La manœuvre suivante nous a été très utile dans le cas présent ; le dilatateur trachéal a été introduit dans la trachée en

sens inverse, c'est-à-dire son extrémité trachéale tournée vers la tête de l'enfant ; ainsi la plaie trachéale bâillait largement, et cependant les branches du dilatateur ne faisaient pas obstacle sur le chemin du corps étranger ; celui-ci est apparu dans la plaie trachéale au moment d'un effort de toux ; cela est la règle dans les cas de corps étrangers trachéaux ; mon interne, M. Weill, l'a saisi avec une pince, et c'est ainsi que nous avons pu l'extraire. L'enfant a parfaitement guéri.

M. Guinon. — La rotation des tubes, quand on veut détuber par le procédé du pouce, se produit aussi avec le tube de Froin ; on peut cependant réussir l'extraction, par ce moyen, mais si on n'y arrive pas d'emblée, la rotation qui se produit souvent rend difficile l'emploi de l'extracteur.

M. Sevestre. — Le procédé du pouce n'est pas applicable au tube de Froin ; on ne sent pas bien l'extrémité du tube et on ne peut se rendre compte du succès de la tentative.

Rapport sur un travail de MM. Nobécourt et Sevin, *intitulé*

L'amylase du lait,

par M. Marfan.

Dans la séance du 14 janvier 1902, M. Nobécourt en son nom et au nom de M. Sevin, nous a présenté un travail sur le ferment amylolytique chez les nourrices et les vaches laitières. Pour en faire comprendre l'intérêt, il est nécessaire de rappeler d'abord ce que nous savons sur l'amylase du lait.

En 1883, Béchamp (1) a prouvé qu'il y a dans le lait de femme une substance qui exerce sur l'amidon une action saccharifiante aussi active que celle de la salive parotidienne, tandis que dans

(1) A. Béchamp, Sur la zymase du lait de femme, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. 96, 1883, p. 1508-1509.

le lait de vache, de chèvre, de brebis et des autres mammifères, cette propriété n'existe pas. Bouchut (1) fut à peu près le seul à attacher une certaine importance à l'expérience de Béchamp ; il la répéta, obtint les mêmes résultats et en conclut qu'il y a entre le lait de femme et celui des animaux des différences que rien ne saurait supprimer.

En 1898, un élève d'Escherich, Moro (2) confirma à nouveau la découverte de Béchamp. Ses expériences lui démontrèrent que le lait de femme renferme une amylase puissante, tandis que le lait des animaux n'a aucun pouvoir saccharifiant ; elles lui prouvèrent également que, comme Wegscheider l'avait déjà indiqué, les selles des nourrissons contiennent une amylase, aussi bien dans l'allaitement au sein que dans l'allaitement artificiel, mais plus active dans le premier cas. Elle existe d'ailleurs dans le contenu intestinal au moment de la naissance ; mais la quantité augmente rapidement dans les premières semaines de la vie. Le ferment saccharifiant des selles n'a donc pas pour unique origine le lait de femme. il provient aussi de la sécrétion du pancréas et des glandes de l'intestin. Les microbes du tube digestif n'interviennent pas dans sa production.

Dans un second mémoire publié en 1900 (3), E. Moro étudie quelques-uns des caractères de la substance saccharifiante du lait de femme. Cette substance a toutes les propriétés des enzymes ; en particulier, elle est détruite par de hautes températures, et le lait de femme chauffé à un certain degré perd son pouvoir amylolytique.

Ensuite l'auteur recherche quelle peut être l'origine de ce fer-

(1) Bouchut, *Hygiène de la première enfance*, p. 99 et suiv. de la 8e édition de 1884.

(2) Ernest Moro, Untersuchungen über diastatisches Enzyms in den Stühlen von Säuglingen und der Muttermilch, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1898, t. XLVII.

(3) E. Moro, Zur Characteristik des diastatischen Enzymes in der Frauenmilch, *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1900, N. F. LII, p. 524.

ment. Vient-il du sang ? Ou est-il élaboré par l'épithélium mammaire et l'action saccharifiante est-elle une propriété de la caséine du lait de femme ? C'est cette dernière hypothèse qui est le plus probable. En faveur de l'origine hématique, on pourrait invoquer la présence constante de l'amylase dans le sérum humain ; mais alors comment expliquer que le ferment du lait soit plus actif que celui du sérum placentaire ? Si l'amylase du lait venait du sang, le sérum de la vache ne devrait pas en renfermer ; or justement l'action saccharifiante du sérum de la vache est supérieure à celle du sérum humain.

Ces arguments ont une grande valeur. Cependant quelques travaux récents ont remis en question l'origine de l'amylase du lait et tendent à faire considérer le ferment comme venant du sang et s'éliminant par la mamelle comme par les autres émonctoires. Mais on ne peut s'empêcher de trouver ces travaux un peu hâtifs, quand on sait combien les recherches de cet ordre sont longues, délicates et sujettes à erreur.

M. Nobécourt a donc eu raison de reprendre l'étude du ferment amylolytique du lait. Les recherches qu'il a faites avec M. Sevin ont consisté à rechercher les quantités d'amylase que renferment le sérum sanguin, le lait et l'urine des nourrices et des vaches laitières. Elles lui ont montré que le pouvoir saccharifiant du lait et celui de l'urine sont plus faibles que celui du sérum du sang ; celui du lait est d'ailleurs inférieur à celui de l'urine ; mais il n'y a pas de rapports fixes entre les pouvoirs saccharifiants de ces trois humeurs. MM. Nobécourt et Sevin concluent de leurs recherches que l'amylase du lait peut être considérée comme un produit d'excrétion et ils semblent peu disposés à accepter que l'épithélium de la mamelle joue un rôle dans son élaboration. Or le rôle de cet épithélium me paraît au contraire considérable. J'en trouve la preuve dans les faits déjà avancés par E. Moro et dans les recherches mêmes de MM. Nobécourt et Sevin. L'amylase manque dans le lait de vache ; or le sérum de cet animal a un pouvoir saccharifiant notablement plus élevé que celui de la femme, et son urine possède aussi ce pou-

voir, quoique à un faible degré ; il faut donc reconnaître que l'épithélium mammaire de la vache a la faculté d'empêcher le passage de l'amylase ; son rôle est donc certain. D'autres recherches portent d'ailleurs à croire que l'épithélium mammaire est doué d'une activité considérable et spécifique. A ne considérer que les matériaux du lait dans l'élimination desquels son rôle doit être le moins important, à savoir les éléments minéraux, les recherches de Bunge nous ont appris que l'épithélium mammaire a la faculté d'extraire du milieu sanguin tous les éléments minéraux constitutifs d'un liquide dont la composition est totalement différente et cela justement dans des proportions pondérales en rapport avec les besoins précis du nourrisson.

Quant à l'expérience de Spolverini, si elle était répétée avec succès, elle ne prévaudrait pas contre ces considérations. Cet auteur avance qu'en faisant manger à la chèvre de l'orge en germination (lequel renferme de l'amylase), on peut donner au lait de cet animal le pouvoir saccharifiant qu'il ne possède pas (1). Mais nous savons que des ferments en apparence identiques offrent des différences suivant leurs origines ; l'amylase n'est pas une ; elle varie suivant qu'elle est d'origine bactérienne, végétale, animale, salivaire, pancréatique. Le ferment de l'orge en germination n'est peut-être pas identique au ferment naturel du lait de femme ; introduit dans l'organisme de la chèvre, il est éliminé comme un corps étranger, au même titre que les toxines de la diphtérie ou du tétanos.

La signification générale de la présence des enzymes dans le lait,le rôle qu'on peut être porté à leur faire jouer ne doivent pas nous occuper ici.Mais puisque nous avons été conduit par le travail de M. Nobécourt à esquisser l'histoire de l'amylase du lait, nous voudrions faire quelques remarques à propos de ce ferment.

La présence de l'amylase dans le lait paraît à première vue inexplicable ; comme le dit M. Escherich, il semble qu'il y ait

(1) *Archives de médecine des enfants*, décembre 1901, p. 705.

la un véritable gaspillage de la nature ; car il n'y a pas d'amidon dans le lait de la femme et par suite la présence d'un ferment saccharifiant semble tout à fait inutile.

Pour notre part, l'existence de cette diastase dans le lait de femme nous explique un fait que nous avons observé depuis assez longtemps, sans savoir que Tarnier (1) l'avait déjà constaté : c'est que les nourrissons élevés au sein peuvent recevoir sans inconvénient des bouillies de farine beaucoup plus tôt que les enfants soumis à l'allaitement artificiel. En second lieu, comme le remarque Bouchut, elle donne la raison d'une pratique ancienne qu'on serait, au premier abord, tenté de blâmer ; lorsque les nourrices donnent au nourrisson les premières bouillies de farine, elles ont coutume de lui faire prendre le sein tout de suite après ; loin d'être dangereuse, cette pratique peut avoir de bons résultats, puisque le lait de femme aide à la digestion de l'amidon.

Les recherches longues et délicates, que M. Nobécourt a exécutées avec M. Sevin, apportent une contribution à une question d'un grand intérêt. Nous vous proposons donc d'agréer la candidature de Nobécourt au titre de membre titulaire de notre Société.

ÉLECTION.

M. CROZER GRIFFITH (de Philadelphie) est nommé membre correspondant de la Société.

CANDIDATURE.

M. H. GILLET : Candidat au titre de membre titulaire.
Rapporteur : M. GUINON.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 avril à 4 h. 1/2 à l'hôpital des Enfants Malades.

(1) L'opinion de Tarnier nous est connue par M. Pinard (*Soc. d'obst., de gynécologie et de pédiatrie*, janvier 1902).

Erratum.

La radiographie relative à un cas de maladie de Roger publiée dans le dernier Bulletin, concerne un *garçon* et non une fille comme le porte la légende.



Séance du 15 avril 1902.

Présidence de M. SEVESTRE.

SOMMAIRE. — M. Avendano. Sur la descente du tube dans la trachée. — M. Bezançon. A propos de la scoliose dans le myxœdème. — M. Ausset. Le rachitisme dans ses rapports avec l'allaitement au lait stérilisé. *Discussion* : MM. Comby, Variot, Ausset. — MM. Guinon et Simon. Le cytodiagnostic dans les méningites. *Discussion* : MM. D'Astros, Guinon. — M. Sevestre. Deux cas de péritonites suppurées guéries à la suite de la laparotomie. — MM. Deguy et Babonneix. Un cas de craniotabes hérédosyphilitique. — M. Deguy. 1° Association de la diphtérie, de la rougeole et de la tuberculose. 2° La laryngite sous-glottique. — M. Chipault. La scoliose souple. — M. Variot. Un procédé pour provoquer la quinte de coqueluche et pour servir, en cas de doute, au diagnostic immédiat de la maladie. — MM. Nobécourt et Lemaire. Les urines chez les enfants non malades nés prématurément. — *Rapport* de M. Ch. Leroux sur les comptes du trésorier.
Candidature.
Correspondance.

De la descente du tube laryngé dans la trachée,

par le Dr Perez-Avendano.

On a attiré dernièrement l'attention de la Société sur la descente du tube laryngé dans la trachée. C'est là un accident possible mais d'une extrême rareté, accident tenant entièrement à l'opérateur et nullement au patient ni aux instruments employés.

Malgré ce caractère de rareté, j'ai pensé au grand intérêt qu'il y aurait à bien fixer les cas et les conditions dans lesquels ce fâcheux accident peut se produire ainsi que la manière de l'éviter, de le conjurer.

Le tube peut descendre dans la trachée : 1° quand, par erreur, ou en présence d'un larynx disproportionné à l'âge de l'enfant (cas exceptionnel), on choisit un tube trop petit ; 2° quand, en voulant faire le *repêchage* (1) ou extraction du tube avec l'ex-

(1) Perez-Avendano, *Intubation du larynx*, Paris, 1902, p. 126.

tracteur, la pression portée, soit par le bout de l'index, soit par les pointes de l'instrument, est trop considérable.

Pour prévenir les deux cas posés, les seuls possibles dans la pratique, on ne devra jamais employer un tube inférieur au calibre du larynx de l'enfant, mais au contraire le tube exactement correspondant. — Et ceci est un point tellement capital que O'Dwyer avait déjà ajouté un tube à la série des *ebonit-tubes*, et que Trumpp tout récemment a affecté un tube à chaque année d'âge. En agissant de la sorte, on assure, autant qu'il est possible, la stabilité du corps étranger dans le larynx.

Pour éviter encore l'accident dans ces cas, on ne tubera pas sans fil, bien qu'ensuite il soit retiré. Et à propos du fil de sûreté, je tiens à insister sur l'avantage de ne pas l'enlever séance tenante avant de retirer l'ouvre-bouche. C'est une pratique que l'on ne peut pas conseiller à ceux qui n'ont pas une très grande habitude du tubage, car il pourrait en résulter une appréciation erronée, étant donnés la précipitation et le trouble du moment (principalement en clientèle), le tube se trouvant dans l'œsophage, voire même descendu dans la trachée.

Il est plus prudent d'enlever l'ouvre-bouche, d'attendre quelques minutes, d'observer l'enfant, et une fois bien assuré par l'ensemble de signes connus que le tube est bien en place, de procéder à l'ablation du fil. Tant que le fil est conservé, on est maître du tube, évidemment.

Envisageant le deuxième cas, des pressions digitales exagérées au moment de faire l'extraction, rien de plus facile que de les éviter, l'opération exigeant une très grande délicatesse et une main souple et bien avisée par des exercices préalables.

Mais si l'accident vient à se produire, quelle est la conduite à suivre ? On tâchera de retenir le tube par la pression pendant la descente, voire même de renverser le malade la tête en bas, en essayant de faire monter le tube afin de réussir l'énucléation. L'échec de toutes ces tentatives autorise à procéder immédiatement à la trachéotomie pour extraire le tube par l'incision trachéale et sauver ainsi l'enfant d'une mort certaine.

Que l'accident puisse se produire avec n'importe quel tube, cela saute aux yeux, mais en règle générale, pas avec le tube correspondant à l'âge exact de l'enfant.

Cette assertion est confirmée par l'expérience de M. Brohler sur le cadavre, et que j'ai répétée avec les mêmes résultats. Elle consiste à mettre dans le larynx d'un enfant le tube correspondant à son âge et à faire séance tenante la trachéotomie afin de pouvoir tirer sur le tube à l'aide d'une forte pince. Le tube correspondant, malgré une traction considérable, n'arrive pas à franchir les cordes vocales; les deux tubes immédiatement au-dessous ne franchissent pas sans peine les cordes vocales, mais la tête ne parvient pas à dépasser le détroit de l'anneau cricoïdien. La rotation du tube sur son axe ne favorise en rien la possibilité du passage.

L'expérience est plus démonstrative et plus exacte sur le cadavre frais ; je l'ai faite quand j'étais interne, 3 heures après la mort. Et je l'ai répétée dernièrement sur un enfant quatre heures et demie après la mort.

A côté de tout ce que je viens de dire et de ces expériences probantes, on est bien frappé par les conclusions de la communication de MM. Deguy et Weill sur un cas du service de M. Marfan, dans lequel un tube de ma modification était tombé dans la trachée.

Mais l'observation en question enregistre une cause d'erreur que je me hâte de signaler. Il va de soi que j'éloigne de ma pensée toute idée de parti pris à l'égard de mes instruments. J'incline à croire que l'observation a été tardivement rédigée, ce qui expliquerait l'oubli ou la transposition de faits passés.

En effet, les instruments employés étaient les miens, mais l'accident arriva dans des conditions très différentes.

Le hasard m'avait précisément rendu non seulement spectateur, mais encore acteur le jour où l'accident s'est produit, il y a à peu près un an.

Et maintenant, pour la rectification que je me permets de faire je me reporte fidèlement à mes notes journalières d'hôpital.

M. Marfan, sans songer cette fois à l'énucléation, essaya d'emblée le détubage avec l'extracteur, sans réussir malgré des tentatives répétées. C'est à ce moment que je m'offris à la faire, à mon tour, avec l'extracteur de Collin. M. Marfan accepta. Tout de suite, avant toute tentative, mon index-guide constata que le tube n'était plus en place, on ne sentait pas la tête. J'invitai mon maître M. Marfan à constater par lui-même mon assertion et son doigt, à sa grande surprise, confirma l'incident. Jusqu'à ce moment on n'avait pas essayé l'énucléation.

Quelles sont donc les causes de l'accident,à déduire de faits palpables ? *Emploi d'un tube trop petit* et *pressions exagérées pour réussir le repêchage.*

Les tentatives d'énucléation qui auraient fait pivoter le tube par le fait de sa disposition en biseau ont été postérieures à l'accident de la descente.

Que le tube à biseau ou à anse puisse tourner sur son axe, je ne le crois pas. Les cordes vocales tendues d'une part, et la bague cricoïdienne très peu dilatable de l'autre sont,à mon sens, deux forces assez puissantes pour opposer une résistance considérable au tube et lui permettre de se placer de travers pour ainsi dire, présentant son diamètre le plus large dans le sens transversal c'est-à-dire dans le sens du plus petit diamètre du larynx.

De plus les expériences sur le cadavre frais ne sont pas confirmatives; on n'arrive pas à faire tourner le tube par des pressions digitales.

Ce n'est donc pas pour les raisons invoquées qu'on devra refuser les tubes à anse et à biseau dont le maniement ne présente que des avantages. — Presque tous les maîtres en matière de tubage reviennent aujourd'hui au tubage ouvert. C'est précisément ce que j'ai pu constater dernièrement dans un long voyage d'étude à travers l'Europe.

A propos de la scoliose dans le myxœdème,

par M. Paul Bezançon.

A l'intéressant travail de M. Chipault sur la scoliose dans le myxœdème publié dans le dernier Bulletin de la Société, je voudrais ajouter un seul mot.

L'auteur pense que l'attention n'a pas encore été attirée sur la coexistence des deux affections ; je me permettrai de lui signaler, en dehors des volumes annuels de M. Bourneville (*Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*), où il est souvent question d'idiotie myxœdémateuse avec ensellure lombaire et déviations diverses du rachis (1), le *Traité des déviations de la colonne vertébrale* de M. Redard ; la scoliose dans le myxœdème y est notée et un cas de scoliose chez une myxœdémateuse arriérée, mais non idiote, que j'ai eu l'occasion de suivre et de soigner avec le Dr Redard y est figuré.

Rachitisme et lait stérilisé,

par le Dr E. Ausset,
Professeur agrégé, chargé de Cours à l'Université de Lille.

La question soulevée à la Société de Pédiatrie des rapports qui peuvent exister entre l'allaitement au lait stérilisé et l'évolution du rachitisme présente un intérêt de tout premier ordre, à un moment surtout où tous les pédiâtres demandent avec insistance que les pouvoirs publics veuillent bien se préoccuper de la mortalité infantile arrivée à un chiffre véritablement effrayant. Quel va être l'état d'esprit de ceux auxquels nous demandons les ressources pécuniaires nécessaires pour donner un lait sain aux enfants de la classe pauvre pour les empêcher de mourir, s'ils voient un certain nombre d'entre nous, et non des moindres,

(1) Voir particulièrement volume de 1895, p. 92 ; volume de 1896, p. 162, *Influence de l'ingestion de corps thyroïde sur le rachis.*

venir affirmer que l'alimentation au lait stérilisé conduit au rachitisme ? Ne vont-ils pas nous répondre : puisque vos enfants deviennent rachitiques aussi bien avec le lait stérilisé qu'avec les soupes, les panades, les féculents donnés prématurément, il n'y a pas nécessité à nous imposer de gros sacrifices qui ne changeront en rien la face des choses.

Je me permets de croire que notre éminent collègue Comby a employé des expressions dépassant sa pensée quand il a dit et écrit « je continue à penser que les enfants soumis à ce mode d'alimentation présentent tous, à un degré plus ou moins accusé, des stigmates rachitiques » (*Bulletins de la Société de Pédiatrie*, mars 1902, p. 82).

A mon modeste avis, vouloir nier que l'on ne rencontre pas plus d'enfants nourris au lait stérilisé qui deviennent rachitiques que de bébés allaités au sein serait vouloir fermer les yeux devant une vérité éclatante ; mais vouloir dire que c'est le lait stérilisé qui cause ce rachitisme, et écrire, comme M. Comby, « laissez à l'enfant sa mère pour l'allaiter, cet enfant ne deviendra pas rachitique » (*Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 213), c'est commettre une exagération tout aussi considérable.

Il semble que dans cette discussion nous ne soyons plus d'accord sur ce que c'est que le rachitisme.

Nous n'en sommes plus au temps où l'on considérait le rachitisme comme une maladie du squelette ; les grosses déformations osseuses, les altérations appréciables à l'œil nu ne se produisent que tardivement, ou, pour parler plus exactement, que plus ou moins longtemps après le début de la maladie et alors que bien d'autres organes sont envahis et qu'il existe des altérations microscopiques osseuses des plus nettes. Ce terme de rachitisme, pour désigner une maladie aussi générale, intéressant aussi profondément toute la nutrition, devrait bien être abandonné, car il crée ainsi bien des malentendus.

Si l'on étudie l'évolution du rachitisme, on constate, n'est-il pas vrai, que la gastro-entérite chronique est toujours à l'origine des accidents ; je ne suis pas en effet convaincu par les

quelques cas de rachitisme aigu survenant à la suite de maladies infectieuses diverses. et je suis persuadé que l'on trouverait là des accidents intestinaux préalables, l'évolution du rachitisme existait déjà, elle n'a été que précipitée par la maladie infectieuse. En réalité la gastro-entérite chronique paraît, je ne crains pas de le dire, aussi nécessaire pour la constitution ultérieure du rachitisme que le bacille d'Eberth l'est pour l'installation de la fièvre typhoïde. Le symptôme le plus commun, le plus rapidement observé c'est le gonflement abdominal dû à des gaz très abondants et aussi à une dilatation et à un allongement de tout le tube gastro-intestinal, ainsi que l'ont bien montré MM. Comby et Marfan, et comme je l'ai constaté, après eux, dans de très nombreuses autopsies. Puis ce sont le foie, la rate, les ganglions qui s'hypertrophient et témoignent du trouble profond apporté à l'hématopoièse. Le sang se modifie, on y trouve de la leucocytose, plus ou moins d'hypoglobulie, mais surtout une diminution considérable du taux de l'hémoglobine. Ce n'est que bien plus tard que l'on *voit* les déformations osseuses. Mais, en revanche, il existe, avant toute déformation visible, des altérations osseuses qu'il est facile de déceler par l'examen microscopique et je suis persuadé que si l'on voulait *systématiquement* examiner les os de tous les enfants succombant avec de la gastro-entérite chronique mais n'ayant pas encore de déformations visibles de ces os, on trouverait, dans tous les cas, de l'épaississement du périoste, de la vascularisation anormale, des altérations de la moelle osseuse, à la condition bien entendu que les accidents intestinaux durent déjà depuis un certain temps ; or toutes ces lésions osseuses précèdent les grosses déformations, lesquelles on aurait fatalement observées si l'enfant n'avait pas succombé ou n'avait pas été guéri de sa gastro-entérite.

Qu'on veuille bien me permettre de rappeler mon étude de la maladie de Barlow parue dans les *Archives de médecine des enfants* en novembre 1899. Après avoir relaté une observation personnelle et discuté la nature de la maladie de Barlow, j'ai donné le résultat d'un examen microscopique détaillé et mi-

nutieux des os de mon petit malade. Je pris soin de bien noter que l'examen microscopique fut fait au niveau d'os ne présentant *à l'œil nu* aucune déformation pouvant rappeler le rachitisme. Mais l'examen microscopique nous montra des coupes absolument semblables à celles qu'on observe sur un os nettement rachitique, présentant de grosses lésions macroscopiques.

Il en est certainement de même dans tous les cas où les enfants sont atteints depuis un certain temps de gastro-entérite et il est bien certain que l'on est rachitique (puisqu'il faut encore employer cette expression) avant d'avoir des déformations osseuses visibles à l'œil nu. Il suffit, à mon avis, qu'un enfant soit atteint de gastro-entérite chronique depuis déjà un certain temps pour qu'on ait le droit de dire : c'est un rachitique. Actuellement, on dit c'est un candidat au rachitisme parce que l'on vit toujours sur cette compréhension des troubles osseux *macroscopiques* de la maladie. Il me semble qu'il n'y a pas besoin d'attendre la période des ulcérations intestinales pour déclarer qu'on a affaire à une fièvre typhoïde ; grâce au séro-diagnostic, on dépiste cette maladie derrière des embarras gastriques fébriles autrefois considérés comme banals ; il y a des fièvres typhoïdes avortées, frustes, bénignes, comme il y a des rachitismes avortés, frustes, bénins, incomplets. La grosse déformation osseuse est l'ultime étape de l'évolution morbide ; dans bien des cas, cette ultime période n'est pas atteinte.

Donc 1er point : l'enfant atteint de gastro-entérite chronique est un rachitique (on va comprendre tout à l'heure pourquoi j'ai si longuement insisté sur ce point).

Le lait stérilisé, nous dit-on, crée le rachitisme ; je discuterai cela tout à l'heure. Pour le moment je me contenterai de répondre que le rachitisme peut être et est souvent créé par l'allaitement au sein, soit maternel, soit mercenaire. Je m'explique :

Il m'est arrivé bien souvent de rencontrer soit dans ma clientèle hospitalière soit dans ma clientèle privée des enfants nourris au sein et qui cependant avaient de la gastro-entérite chronique. Je pense que mes collègues ont dû en observer également.

Il n'est pas rare qu'une mère me conduise son bébé dans les conditions suivantes :

C'est un enfant qui vomit souvent, tantôt aussitôt la tétée, tantôt une heure ou deux après ; ses selles sont souvent vertes ou mélangées de vert, glaireuses ; les nuits sont parfois agitées, l'enfant crie ou se plaint, etc., etc.... Or la mère affirme qu'elle ne donne *que le sein* à son enfant. Et cela est bien vrai ; poussons à fond notre interrogatoire et notre enquête : l'enfant ne prend que le sein. La mère a donc un mauvais lait ? Analyses sur analyses démontrent que ce lait est parfait. Mais si l'on interroge minutieusement on s'aperçoit que ce bébé n'était pas réglé, que la mère lui donnait à téter sans aucune espèce de règle, le laissant prendre au sein la quantité de lait qu'il désirait, lui donnant à boire plusieurs fois la nuit ; c'est un enfant qui a fait des indigestions successives, qui a été suralimenté et qui ainsi a vu se constituer chez lui de la gastro-entérite chronique par suralimentation. Ces faits sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose : ou bien les familles ont été livrées à elles-mêmes, et la mère donne le sein dès que l'enfant pleure ; or comme ces indigestions successives ont pour résultat immédiat de provoquer des coliques l'enfant pleure de plus en plus, on lui donne de nouveau à boire, et ainsi de suite. Ou bien le médecin qui a fait l'accouchement s'est contenté de dire à la mère : vous donnerez le sein toutes les 2 heures. Aucune règle n'a été prescrite en vue des semaines et des mois ultérieurs. L'enfant qui, au début de sa vie, prend peu à la fois et a besoin de téter plus souvent, absorbe de plus en plus de lait à mesure qu'il s'accroît et par suite doit avoir des tétées suffisamment espacées pour laisser à ce lait le temps d'être digéré. Or, combien de fois n'ai-je pas eu à constater que des nourrissons de 6 à 7 mois tétaient encore toutes les 2 heures et 9 à 10 fois par 24 heures.

Laissons un enfant ainsi s'alimenter et nous verrons s'installer la gastro-entérite chronique et je réponds bien qu'à la fin de sa première année, par exemple, il sera rachitique, c'est-à-dire que, s'il n'a pas encore de signes osseux visibles, il présen-

tera tous les symptômes précurseurs de ces signes osseux, et encore, souvent, dans ces conditions, nous verrons déjà des signes osseux nets.

Depuis six ans j'ai vu à Lille un très grand nombre d'enfants aussi bien à l'hôpital qu'en clientèle privée. En vue de cette communication, j'ai voulu dépouiller toutes mes observations et mes fiches ; cela n'a pas été un travail facile, car il fallait retrouver au milieu de la description de diverses maladies les renseignements sur l'alimentation de l'enfant et les signes de rachitisme et de gastro-entérite chronique notés comme présents ou absents. J'ai eu un déchet considérable du fait que je ne trouvais pas les renseignements assez précis sur la façon dont l'enfant avait été alimenté ; aussi je n'ai pas tenu compte de tous les cas où je trouvais simplement noté : Enfant nourri au sein, — ou bien : enfant allaité avec le biberon. Je n'ai absolument relevé que les observations où j'ai trouvé noté en détail le mode d'alimentation et la recherche minutieuse de toute tare rachitique. J'ai ainsi retenu 682 observations. Sur ces 682 enfants, j'en note 456 nourris au biberon, 59 nourris à l'allaitement mixte et 167 nourris exclusivement au sein. Si j'examine maintenant ces 682 enfants au point de vue de l'état de leur tube digestif et du rachitisme, je trouve :

Enfants nourris au biberon (456) : 349 ont subi des infractions grossières aux règles de l'hygiène, c'est-à-dire ont eu des panades, des féculents d'une façon prématurée, ont tété sans aucune réglementation ni comme espacement des repas ni comme quantité du lait. J'ai noté chez tous ces enfants de la gastro-entérite chronique et des stigmates de rachitisme plus ou moins accusés suivant l'âge et suivant le plus ou moins de grossièreté de l'alimentation.

Sur les 107 autres, j'en trouve 61 pour lesquels on n'a donné que du lait et du lait bien stérilisé ; pour quelques-uns même il s'agissait de lait stérilisé industriellement. Et cependant ces enfants avaient les uns seulement de la gastro-entérite chronique avec un gros ventre, de la pâleur des téguments, de la

polyadénopathie, mais pas encore de stigmates osseux visibles, sauf à peine un léger ressaut costal que, comme M. Variot, je considère comme normal chez beaucoup d'enfants ; les autres avaient déjà un chapelet costal très net, des nouures épiphysaires, du retard dans l'ossification de la fontanelle antérieure etc... Tous ces enfants étaient des rachitiques, les premiers sans stigmates osseux encore visibles, les autres avec des signes très manifestes de ce côté. Or l'interrogatoire des parents m'avait appris qu'on avait bien eu le soin de ne donner que du lait, de bien le stériliser la plupart du temps ; mais soit incurie, soit ignorance, soit mauvaise direction imprimée par des tierces personnes, on donnait des biberons trop copieux,trop fréquents, trop nombreux. Tel enfant de 3 mois, par exemple,prenait toutes les 2 heures 150 grammes de lait pur et cela 10 fois par 24 heures. Cela lui faisait 1500 grammes de lait par jour. Il n'y a pas deux mois je voyais encore dans moncabinet un enfant de 7 mois, pâle, décoloré, maigre, avec un gros ventre,une fontanelle large comme à la naissance, de la gastro-entérite chronique, chez lequel la mère, appartenant à un niveau social très élevé, avait eu le soin de donner du lait stérilisé industriellement. Malheureusement son médecin lui avait dit de donner ce lait toutes les 2 heures, sans limiter en outre le nombre des tétées et comme cet enfant pleurait beaucoup parce qu'il souffrait, on disait à la mère : votre enfant meurt de fain, donnez-lui donc du lait. Et la mère augmentait la quantité du lait. Résultat : gastro-entérite chronique et rachitisme.

Eh bien, est-ce que l'on va accuser ici le lait d'avoir produit ce rachitisme ? Est-ce que il n'est pas évident que c'est l'*abus* et la mauvaise administration de ce lait qui ont causé tout le mal ?

Il me reste 46 enfants nourris exclusivement au lait stérilisé et chez lesquels je défie qui que ce soit de trouver le moindre signe de rachitisme, le moindre indice précurseur. Ventre parfait, selles toujours très belles, jamais de diarrhée, à peine les matières avec la consistance habituelle des enfants nourris au lait de vache, santé excellente. Sur ces 46 enfants 18 avaient entre

15 mois et 2 ans, tous marchaient et avaient commencé à marcher entre un an et 15 mois, la fontanelle antérieure avait présenté son évolution d'ossification tout à fait normale. Sur les autres âgés de moins d'un an aucun signe ne me permettait de supposer que la nutrition générale souffrait et que le rachitisme était en train de s'installer. Tous ces 46 enfants m'étaient présentés pour des affections aiguës diverses : fièvres éruptives, grippe, etc...

Voilà donc 46 enfants nourris au lait stérilisé et ne présentant aucune tare de rachitisme, même naissant. Il est vrai qu'ici les règles d'hygiène alimentaire les plus minutieuses furent observées scrupuleusement. Tous ces enfants appartiennent à ma clientèle privée.

J'arrive maintenant à mes 59 cas d'allaitement mixte (il est bien entendu que je n'entends par là que les enfants n'ayant *que le* biberon et le sein ; j'ai laissé dans la classe des 349 mal nourris ceux qui, tout en ayant eu le sein et le biberon ont mangé prématurément des aliments solides).

Sur ces 59 enfants, j'en trouve 34 avec des stigmates de rachitisme chez lesquels mon enquête me révèle que c'est encore l'inobservance des règles hygiéniques alimentaires qui est en cause, le lait stérilisé n'ayant pu jouer aucun rôle. Il en reste 15 qui ont été soumis à l'allaitement mixte avec des règles très sévères bien observées. Pas un de ces enfants n'est noté comme malade de l'intestin et présentant des stigmates de rachitisme.

Il va être maintenant bien plus intéressant de relater ce que j'ai trouvé chez les 167 enfants nourris exclusivement au sein : 19 ont été notés comme atteints de gastro-entérite chronique, dilatation de l'estomac, gros ventre, diarrhées fréquentes, selles glaireuses, chapelet costal très accusé ; sur ces 19 cas j'ai noté 5 fois des nouures épiphysaires, et chez 3 enfants un retard considérable dans la fermeture de la fontanelle antérieure. Ces 19 enfants étaient des rachitiques et pourtant ils n'avaient eu que le sein. Pourquoi étaient-ils devenus rachitiques? Parce qu'ils avaient fait de la gastro-entérite chronique par suralimentation.

En effet, j'ai trouvé noté pour ces enfants qu'on donnait le sein à chaque instant, dès que l'enfant se réveillait ou pleurait le bébé buvait tant qu'il voulait, prenait des tétées considérables ; j'en ai noté un qui à 4 mois prenait couramment 200 grammes par tétée ; il vomissait à chaque instant, la famille et le médecin cherchaient la cause de ces vomissements et des mauvaises selles, on donnait bien le sein assez régulièrement, mais cet enfant de 4 mois arrivait à prendre de 12 à 1300 grammes de lait en 24 heures ; il est maintenant atteint de gastro-entérite chronique avec un chapelet costal très marqué qui ne peut laisser de doute pour son rachitisme, même pour les plus exigeants. Ainsi donc voilà 19 enfants sur 167, exclusivement nourris au sein et qui sont devenus rachitiques. Le lait n'est pas ici à mettre en cause pas plus que pour les bébés allaités au biberon ; l'aliment primordial était excellent dans les deux cas, mais on en a fait un mauvais usage. Il ne vient à l'idée de personne d'incriminer ici le lait de la mère ou de la nourrice mercenaire pour expliquer ce rachitisme ; pourquoi vouloir incriminer le lait de vache chez les autres enfants ? Les conditions n'ont-elles pas été les mêmes ; n'avons-nous pas eu affaire dans les deux circonstances à des enfants suralimentés, les uns avec du lait de femme, les autres avec du lait de vache ; le résultat a été le même, parce que la cause a été la même, c'est-à-dire le défaut d'observation des règles rigoureuses de l'hygiène alimentaire.

En réalité un enfant devient donc rachitique non pas parce qu'il prend du lait stérilisé, mais bien parce qu'il *prend mal son lait, que ce soit du lait de femme ou du lait de vache* ; l'enfant devient rachitique parce qu'il fait de la dyspepsie et de la gastro-entérite chroniques. Or cette dyspepsie et cette gastro-entérite chroniques on les observe aussi bien dans l'allaitement au sein qu'avec le lait stérilisé, qui ne peut être incriminé dans l'espèce.

Mais, m'objectera-t-on, pourquoi trouve-t-on plus de rachitiques ayant été nourris au lait stérilisé que de rachitiques ayant été nourris au sein ? La première raison, celle qui prime toutes

les autres, c'est que c'est surtout dans la classe pauvre qu'on nourrit au biberon. La mère doit se rendre à son travail pour gagner son pain ; elle confie son enfant à une étrangère qui n'a pas toujours la conscience d'observer rigoureusement les règles qui lui ont été prescrites, *si elles ont été prescrites*. Dans ce milieu également le lait est souvent de qualité secondaire, à cause du prix élevé du lait de première qualité ; on le stérilise mal ou pas du tout ou trop tard. Ce lait, ainsi altéré, occasionne des troubles digestifs qui en se répétant et en se prolongeant conduisent à la gastro-entérite chronique, première étape du rachitisme. Et ceci est tellement vrai, c'est que les 46 cas que j'ai notés comme indemnes de rachitisme quoiqu'ayant été nourris au lait stérilisé, appartiennent tous à ma clientèle, à la classe aisée ou riche. D'autre part, une preuve de ce que j'avance sont les superbes résultats obtenus par MM. Budin, Variot, Bresset, Dufour de Fécamp, etc... dans leurs « Gouttes de lait ». Chez eux on donne du bon lait, on le donne stérilisé, on *éduque les mères*, on les instruit, on leur enseigne les règles qu'elles ont à suivre ; dès lors plus de rachitisme. Tout le secret de la fréquence du rachitisme chez les enfants allaités au lait stérilisé est là, *dans le mauvais emploi de ce lait.*

Il faut bien dire aussi que si, dans des milieux aisés, on voit des enfants nourris au biberon faire de la gastro-entérite chronique et du rachitisme, la faute en est parfois au médecin qui a mal institué les règles à suivre ou ne les a pas instituées du tout. On oublie trop souvent que le lait de vache est plus lourd et plus long à être digéré que le lait de femme ; qu'il faut par conséquent mettre des intervalles plus grands entre chaque tétée que s'il s'agissait d'allaitement au sein. On oublie aussi de proportionner le nombre des tétées et la quantité du lait de chaque tétée suivant l'âge de l'enfant, et l'on a ainsi des indigestions qui en se répétant conduisent à la gastro-entérite. Il est évident qu'un enfant nouveau-né digère plus difficilement le lait de vache que le lait de femme, et, c'est ici que je me sépare de M. Variot, je ne suis pas d'avis de donner du lait pur à un enfant

qui a moins de trois mois. Mais si on a bien le soin d'observer toutes les précautions, il est absolument chimérique de craindre le rachitisme avec l'emploi du lait stérilisé.

Il est bien évident que les fautes sont si nombreuses et si faciles à commettre avec l'allaitement artificiel qu'il est bien naturel qu'on rencontre plus de rachitiques chez les enfants soumis à cet allaitement. Il est certain que dans la classe pauvre ces fautes se commettent à chaque instant et qu'elles sont, vu le milieu, très difficiles à éviter. Mais si par la baguette d'une fée bienfaisante ou d'un riche philanthrope nous pouvions un instant supposer que tous les enfants pauvres seront surveillés et consultés hebdomadairement dans ces œuvres admirables qu'on appelle les « Gouttes de lait », qu'on distribuera à tous ceux qui en auront besoin du lait excellent et parfaitement stérilisé, avec des conseils très précis pour son emploi, nous verrions très rapidement, j'en suis sûr, le rachitisme disparaître.

Il est bien certain, d'autre part, que puisque malheureusement nous ne pouvons toujours être sûrs de la bonne administration du lait stérilisé et que c'est *exclusivement* la mauvaise administration de ce lait qui mène au rachitisme, nous devrons faire nos efforts pour faire adopter l'allaitement au sein, car s'il est évident que bien des enfants deviennent rachitiques parce qu'ils sont *mal* nourris au sein, les fautes sont bien plus aisées à commettre avec le biberon et par suite les troubles gastro-intestinaux bien plus fréquents.

Je conclurai donc ainsi :

1° Il est absolument exagéré de dire que le lait stérilisé conduit au rachitisme. C'est *le mauvais emploi* de ce lait qui amène cet état morbide.

2° Un enfant peut aussi bien devenir rachitique quoiqu'allaité au sein, si les mêmes conditions sont remplies, c'est-à-dire si de mauvaises pratiques hygiéniques le conduisent à des troubles dyspeptiques graves et prolongés.

3° Il y a lieu de susciter partout la création de nombreuses « Gouttes de lait » où les mères trouveront non seulement du

bon lait mais encore et *surtout* des conseils précis et rigoureux pour bien élever leurs enfants. Ces Gouttes de lait sont capables à elles seules de faire diminuer les cas de rachitisme dans des proportions considérables.

4° Le lait stérilisé mérite qu'on ait en lui la plus grande confiance, à la condition que son emploi soit très judicieusement et minutieusement réglé et surveillé. Dans les familles riches, on devra le préférer à l'allaitement mercenaire qui est, socialement parlant, immoral ; dans ce milieu, il est facile d'en bien surveiller l'administration et il donnera d'excellents résultats.

M. Comby. — Je suis d'accord sur beaucoup de points avec M. Ausset en ce qui concerne l'étiologie du rachitisme et les petits signes de cette maladie. Le rachitisme existe depuis longtemps avant d'être reconnaissable et beaucoup de cas sont méconnus.

Quant au lait stérilisé, je n'en suis pas l'ennemi, au contraire. Je l'ai déclaré inférieur à l'allaitement naturel, mais je reconnais sa supériorité sur le lait bouilli, les soupes, etc.

Les statistiques de M. Ausset peuvent être interprétées en faveur de la supériorité de l'allaitement féminin, même dans la classe ouvrière. En effet la proportion des rachitiques dans ce dernier cas est très inférieure à celle qu'on observe dans l'allaitement artificiel. Dans toutes les classes de la société, on court beaucoup plus de risques avec le lait stérilisé qu'avec le sein et c'est une vérité qu'on ne saurait trop proclamer.

Pour ma part, je n'aurais pas voulu exposer mes enfants aux risques de l'allaitement artificiel, même avec le lait stérilisé, même avec la méthode la plus rigoureuse, d'après les règles si bien exposées par MM. Budin, Variot, Ausset, etc.

M. Variot. — Je répète, pour répondre à M. Comby, que l'usage de la nourrice mercenaire qui est contraire à la nature et immoral n'est nullement nécessaire, puisque des peuples très prolifiques tels que les Anglais et les Allemands n'emploient pas ce mode d'allaitement.

Nous recourons assez souvent dans la classe aisée à la nour-

rice mercenaire ; ce qui n'empêche pas la France de se dépeupler au point d'alarmer tout le monde.

J'ajouterai qu'une des causes que j'ai relevées le plus fréquemment pour produire le rachitisme est l'ingestion prématurée de mixtures qui peuvent être bonnes après le sevrage. Le plus grand nombre des enfants rachitiques que j'ai rencontrés avaient pris de la farine lactée.

Ce n'est donc pas un succédané du lait de femme, comme on le dit dans les articles de publicité.

M. Ausset. — Si j'ai pris la parole dans cette discussion c'est parce que M. Comby a écrit que *tout* enfant élevé au lait stérilisé devenait rachitique et *qu'aucun* enfant élevé au sein ne contractait cette maladie. Dans ma communication j'ai cité *textuellement* ses paroles.

A mon avis, il y a un grand danger à proclamer que le lait stérilisé mène au rachitisme. Dans les milieux ouvriers lillois la misère est épouvantable ; la mère doit se rendre à l'usine toute la journée afin de gagner du pain. Sa nourriture consiste pour presque tous les jours en du pain trempé dans du café. Comment ces femmes pourraient-elles nourrir ? Et si elles nourrissaient quel lait donneront-elles à leurs enfants ? C'est donc au lait stérilisé qu'il faut avoir recours bien forcément pour ces cas. Il est donc dangereux de venir ici le déconsidérer.

Quant à ce qu'a dit M. Comby, à savoir que M. Variot et moi, ainsi que tous les partisans du lait stérilisé, nous n'oserions pas y soumettre nos enfants, je lui répondrai ceci : j'ai deux enfants, une fillette de dix ans et demi, un petit garçon de 8 ans. Ma fillette fut nourrie par sa mère jusqu'à 3 mois, puis au lait stérilisé. Elle s'est développée à merveille et n'a jamais eu de troubles digestifs. Mon petit garçon eut une nourrice mercenaire ; il fut élevé pendant mon concours d'agrégation, alors que j'étais à Paris ; les règles prescrites confiées à l'exécution d'une grand'mère ne furent pas toujours suivies. Or il eut de fréquents troubles gastriques, à l'âge de 8 mois une gastro-en-

térite grave et il a conservé longtemps une certaine susceptibilité de son estomac. Ce sont des faits ; appréciez-les.

Le cytodiagnostic dans quelques cas de méningites tuberculeuses,

par MM. L. Guinon et Simon.

Nous avons eu l'occasion d'examiner depuis quelques mois le liquide céphalo-rachidien de 17 cas de méningite tuberculeuse. Nous avons cru utile de rapporter les résultats fournis par cet examen, qui nous paraissent intéressants à plusieurs points de vue.

Obs. I. — B. 6 ans 1/2. Entre le 27 avril 1901.

Depuis quelques jours : mal de tête, insommie à l'entrée. Attitude en chien de fusil. Raideur de la nuque. Irritabilité vaso-motrice extrême. Ventre en bateau.

Ponction lombaire le 5 mai. Retire un liquide clair. Le dépôt contient uniquement d'assez nombreux lymphocytes. Ensemencement sur gélose. Plusieurs colonies de staphylocoques blancs, qui, transportées sur la gélatine, la liquéfient. Il s'agit donc seulement d'impuretés accidentelles.

Les jours suivants : pouls légèrement irrégulier. Dilatation des pupilles qui ne réagissent plus à la lumière. Cheyne-Stokes.

Mort le 9 mai.

Autopsie. — Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques de la rate. Granulations tuberculeuses à la base du cerveau et dans la vallée sylvienne. Le liquide céphalo-rachidien prélevé à l'autopsie est légèrement trouble. Après centrifugation on y trouve de nombreux lymphocytes, de très rares polynucléaires.

Obs. II. — C. Gaston, 5 mois 1/2. Entre le 29 mai 1901.

Malade depuis six jours. Vomissements suivant immédiatement les tétées. Convulsions. — Circulation veineuse exagérée de la face et du crâne. A l'entrée, demi-coma, entrecoupé de convulsions, pendant lesquelles l'enfant se met en opisthotonos extrême. Les mains en pronation forcée. Fontanelle bombée. Pouls irrégulier.

Ponction lombaire qui retire 4 centimètres cubes d'un liquide très clair. Après centrifugation on y trouve un certain nombre de lymphocytes sans autres formes cellulaires. L'ensemencement sur gélose, sur sérum bouillon donne des résultats négatifs.

Les convulsions continuent le lendemain, presque sans discontinuer. L'enfant meurt le 13 mai ayant une température de 42°.

Autopsie. — Granulie pulmonaire, pleurale. Ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Granulations dans le foie, la rate. Granulations sur les méninges cérébrales.

Obs. III. — W. Marie, 5 mai. Entre le 4 juin 1901.

Malade depuis dix jours. Raideur de la nuque. A l'entrée, tête fortement rejetée en arrière.

Le 13. — Fontanelle très tendue. Strabisme, opisthotonos. Ponction lombaire qui retire 3 centimètres de liquide très clair. Après centrifugation, on trouve des lymphocytes en quantité anormale.

Ensemencements sur gélose et sur sérum bouillon, ne donnent que quelques rares colonies de staphylocoques blancs.

Aggravation. Mort le 15 juin.

Autopsie. — Tuberculose caséeuse des ganglions mésentériques tuberculose miliaire du foie, de la rate, trachéo-bronchique, des poumons, du cerveau.

Obs. IV. — Rosalie M., 13 mois 1/2. Entre le 22 octobre 1901.

Malade depuis 3 semaines. Changement de caractère. Somnolence. Vomissements depuis 3 jours. A l'entrée, somnolence, inégalité pupillaire, strabisme intermittent, raideur de la nuque légère, fontanelle tendue et animée de battements.

Ponction lombaire le 23. — Hypertension. Dans le liquide centrifugé on trouve quelques lymphocytes, pas d'autres formes cellulaires.

Les jours suivants, pouls irrégulier, respiration irrégulière, la torpeur augmente.

Mort le 29.

Autopsie. — Adénopathie trachéo-bronchique caséeuse. Granulie des méninges cérébrales (1).

(1) Chez ces quatre malades, les examens cytologique et bactériologique ont

Obs. V. — Charles C., 10 mois. Entré à la Crèche le 13 mars 1902. Malade depuis 10 jours. Somnolence. Convulsions. A l'entrée : paralysie faciale droite. Inégalité pupillaire. Raideur de la nuque. Pouls rapide irrégulier. Raie méningitique. Respiration de Cheyne-Stokes. Ponction lombaire le même jour. Liquide limpide, en hypertension, contenant un grand nombre de lymphocytes.

Aggravation de symptômes. Mort le 16 mars.

Autopsie. — Tuberculose généralisée. Nombreuses ganulations sur la pie-mère. Pas de foyer caséeux dans le cerveau ni à sa surface.

Obs. VI. — René B., 9 mois. Entré à la Crèche le 2 janvier 1902.

Raideur de la nuque. Strabisme. Constipation. Ventre en bateau. Convulsions. Ponction lombaire le 5 janvier, dans le dépôt du liquide centrifuge, on trouve d'assez nombreux lymphocytes. Quelques grands mononucléaires.

Mort le 6 janvier.

Autopsie. — Foyer caséeux dans le poumon droit, dans les ganglions trachéo-bronchiques. Méningite tuberculeuse. Semis de granulations siégeant surtout à la base.

Obs. VII. — Henri R., 21 mois. Entre salle Roger, le 31 décembre 1901.

Malade depuis 4 jours. Changement de caractère.

A l'entrée : légère angine, pas de température.

Le 9 *janvier*. — L'enfant tombe dans le demi-coma, légère parésie faciale du côté gauche. Respiration irrégulière. Raie méningitique.

Ponction lombaire le même jour,liquide limpide. Dans le dépôt, nombreux lymphocytes. Quelques très rares mononucléaires. Quelques très rares polynucléaires.

Mort le 10 janvier dans le coma.

Pas d'autopsie.

Obs. VIII. — Raymond P., 2 ans. Entré pour coqueluche à la fin

été faits par M. Bourges, chef du laboratoire central de l'hôpital Trousseau.

de décembre 1901, présente des signes broncho-pulmonaires disséminés qui font penser à la tuberculose.

Le 11 *janvier*.— L'enfant a eu une série de convulsions épileptiformes généralisées avec cyanose de la face. Ponction lombaire le même jour. On évacue facilement 18 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide, contenant de nombreux lymphocytes.

Le lendemain, *les parents emmènent l'enfant*, qui reste plongé dans le coma.

Obs. IX. — Eugène V. M., 2 ans. Entré le 9 janvier.

Trois frères morts de méningite. Trois jours avant son entrée, a eu une crise épileptiforme.

A son entrée, on lui trouve un léger épanchement pleurétique à droite. Ponction exploratrice. Liquide clair, dans le dépôt, lymphocytes 85 0/0; polynucléaires 15 0/0.

Le 24 *janvier*. — Somnolence. Vomissement. Raie vaso-motrice. Pouls lent, très irrégulier, pas de signe de Kernig.

Ponction lombaire. Hypertension. On retire facilement 18 centimètres cubes de liquide limpide, contenant des lymphocytes assez nombreux. Quelques rares mononucléaires de grande taille, et polynucléaires dans la proportion de 1 p. 100 de lymphocytes.

Les jours suivants, aggravation des symptômes. Respiration irrégulière.

Mort dans le coma le 29 janvier.

Pas d'autopsie.

Obs. X. — Marcelle T., 2 ans 1/2. Entrée le 21 janvier.

Enfant triste depuis 1 mois.

A son entrée, on ne trouve aucun symptôme alarmant.

Le 31 *janvier*. — Raideur du tronc et de la nuque. Raie vaso-motrice. Pouls irrégulier. Photophobie.

1re ponction lombaire. Le 31 *janvier*. On retire 6 centimètres cubes d'un liquide limpide qui s'écoule lentement. Dans le dépôt : assez nombreux lymphocytes. Cultures sur bacilles et sur gélose négatives.

2e ponction le 3 *février*. On retire 3 centimètres cubes. Dans le dépôt : nombreux lymphocytes et globules rouges.

Aggravation progressive. Mort dans le coma le 6 février.

Pas d'autopsie.

Obs. XI. — Roger, 3 ans. Entré le 4 février 1902.

Malade depuis 10 jours, diarrhée, fièvre, vomissements.

Le 6 *février*. — Somnolence, un peu de raideur de la nuque. Raie vaso-motrice très nette. Signe de Kernig. Pouls irrégulier. Diarrhée.

Ponction lombaire le même jour. On retire 5 centimètres cubes d'un liquide limpide s'écoulant brusquement. Dans le dépôt : assez nombreux lymphocytes. Rares polynucléaires.

Aggravation. Mort le 21 février.

Pas d'autopsie.

Obs. XII. — R. Albert, 4 ans. Entré le 4 février 1902.

Malade depuis plusieurs jours : somnolence, vomissements spontanés sans effort. Constipation.

Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Raie vaso-motrice.

Ponction lombaire le 6. On retire un liquide absolument transparent mais légèrement jaune, pas d'hypertension ; dans le dépôt, nombreux lymphocytes. Quelques mononucléaires.

Les jours suivants, mâchonnement. Pupilles dilatées. Respiration de Cheynes-Stokes.

Mort le 14 février.

Pas d'autopsie.

Obs. XIII. — T. Gabrielle, 15 mois. Entre le 22 février 1902.

Malade depuis 10 jours. Somnolence. Vomissements. Constipation. Convulsion.

A l'entrée : raideur de la nuque. Signe de Kernig. Mâchonnement. Pouls irrégulier. Raie vaso-motrice.

Ponction lombaire le 23 *février*. On retire facilement 6 centimètres cubes d'un liquide transparent qui s'écoule rapidement. Par centrifugation on obtient un très léger dépôt qui contient un grand nombre de lymphocytes. Quelques rares polynucléaires.

Avec l'acide azotique, on n'obtient pas de trouble nettement appréciable.

En présence des globules rouges du sang, le liquide ne devient pas laqué ; mais si on ajoute quantité égale d'eau, la diffusion de l'hémoglobine se produit.

2e ponction le 25 *février*. — Nombreux lymphocytes dans le dépôt.

Mort dans le coma le 28 février.

Autopsie. — Eruption de granulations sur les méninges.

Obs. XIV. — M., entré le 3 avril 1902.

Malade depuis 5 jours. Convulsions il y a 2 mois. Somnolence. Raie vaso-motrice. Contracture permanente généralisée. Convulsions. Amaurose. Surdité.

Ponction lombaire le 3 *avril*. Pas d'hypertension. Liquide très légèrement trouble. Par centrifugation, il se forme un dépôt pulvérulent qui signe contient de nombreuses cellules dans la proportion suivante :

Lymphocytes	80 0/0
Grands mononucléaires.	7 »
Polynucléaires	13 »

Avec l'acide azotique, on obtient un précipité albumineux assez dense.

2e ponction deux jours après. — Le malade ayant pris la veille 1 gr. 50 d'iodure de potassium, on traite le liquide par quantité égale d'acide azotique. Le chloroforme, avec lequel on agite le mélange, prend une légère teinte rose violacée. La réaction est donc positive.

Mort dans le coma.

Autopsie. — Petit tubercule de la grosseur d'une noisette situé à la face antérieure de l'hémisphère cérébelleux droit dans laquelle il se creuse une fossette. Eruption de granulations sur les méninges.

Obs. XV. — Adrienne V., 5 ans.

Entre le 26 mars 1902. Malade depuis plusieurs jours. Somnolence.

Le 29, on trouve de l'inégalité pupillaire ; raie vaso-motrice. Léger signe de Kernig. Pouls légèrement irrégulier.

Ponction lombaire le 30. Liquide absolument transparent. Nombreux lymphocytes dans le dépôt. Avec l'acide on obtient un précipité albumineux abondant.

L'iodure de potassium pris la veille à la dose de 1 gr. 50 ne passe pas

dans le liquide (on a essayé les deux réactions : avec l'acide azotique et le chloroforme d'une part, avec l'amidon d'autre part).

Les jours suivants, pouls nettement irrégulier. Cheyne-Stokes irrégulier. Ptosis du côté gauche. Troubles vaso-moteurs accentués. Somnolence.

Les parents emmènent l'enfant le 6 avril.

Ainsi chez ces 15 malades, la cytologie du liquide céphalo-rachidien fut toujours telle que l'a indiquée M. Widal, puisque nous avons toujours trouvé une grande prédominance de lymphocytes, les polynucléaires n'existant que dans la très faible proportion de 1, 2, 3, et dans un cas seulement de 11 0/0.

Bien que l'autopsie ait manqué pour quelques-uns d'entre eux, on ne peut douter un instant du diagnostic qu'imposaient les antécédents, les symptômes et toute l'évolution.

Voici deux cas qui nous ont fourni un résultat contraire :

Obs. XVI. — L'enfant M. Fernand, âgé de 11 ans, entre à l'hôpital, le 27 février 1902 ; il est malade depuis un mois déjà, se plaint de la tête, a un peu de fièvre surtout la nuit, est très somnolent.

A son entrée, on le trouve légèrement somnolent, un peu de raideur de la nuque, le signe de Kernig très marqué ; le ventre en bateau, la raie vaso-motrice nette. Le pouls bat à 100 et est légèrement irrégulier.

Le 2 *mars*. — Les mêmes symptômes persistent. Le pouls est tantôt lent, tantôt rapide ; inégalité pupillaire. Le signe de Kernig est toujours extrêmement net. L'enfant est toujours somnolent, mais conserve toute son intelligence.

Le 7. — L'enfant a quelques vomissements, ils se renouvellent le 12 mars.

Le 16. — Le pouls est très rapide (160). L'enfant a beaucoup maigri, il présente des taches purpuriques sur la peau de l'abdomen et sur les jambes. Il est très somnolent, ne répond plus aux questions qu'on lui pose.

L'état s'aggrave progressivement, l'enfant meurt dans le coma le 19.

Le diagnostic clinique était certainement méningite ; mais

malgré les phénomènes indiquant une lésion de la base du cerveau, l'existence d'un signe de Kernig à un degré très accentué d'une part, la persistance assez longue de l'intelligence du malade d'autre part devait faire penser à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale non tuberculeuse.

L'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé au cours de 4 ponctions devait nous laisser dans le doute.

En effet : à la 1re *ponction* faite le 1er mars on retire 35 centimètres cubes d'un liquide qui s'écoule en jet. Le liquide est légèrement trouble.

Avec l'acide azotique, on obtient un louche très accentué.

Dans le dépôt obtenu par centrifugation, on avait de nombreux leucocytes dans les proportions suivantes :

Lymphocytes	60	
Grands mononucléaires	5	p. 100
Polynucléaires	35	

2e *ponction* le 5 mars. — Liquide céphalo-rachidien clair ; dans le dépôt on trouve :

Polynucléaires	92	p. 100
Lymphocytes.	8	

3e *ponction* le 10 mars. — Les polynucléaires sont nettement prédominants ; on voit aussi d'assez nombreux grands mononucléaires.

4e *ponction* le 16 mars. — Liquide légèrement trouble ; avec l'acide azotique, on obtient un précipité assez abondant.

On ne trouve pas trace d'iodure dans le liquide (l'iodure avait été pris la veille à la dose de 1 gr. 50).

Dans le dépôt on trouve :

Polynucléaires	88	
Mononucléaires.	1	p. 100
Lymphocytes.	11	

On ne voit pas de microbes à l'examen direct.

On ensemence sur un tube de gélose ordinaire, sur 3 tubes de gélose au sang ; tous restent stériles sauf un, sur lequel il pousse des impuretés.

A l'autopsie, outre une granulie pleurale hépatique, splénique, on trouve une *méningite tuberculeuse typique, cérébro-spinale*, le cerveau est très congestionné ; toute la base est recouverte d'un exsudat transparent gris jaunâtre,œdématié,semé de petites granulations. On retrouve les granulations en grand nombre dans la fosse sylvienne et même sur la surface de la convexité.

Au niveau de la moelle on retrouve les mêmes résultats transparents, gélatiniformes, un grand nombre de granulations.

On ne trouve *aucun foyer caséeux, ni dans le cerveau, ni dans la moelle.*

L'absence de tout microbe, à l'examen direct, les résultats négatifs d'ensemencements pratiqués même sur gélose au sang,l'absence de pus véritable sur la moelle et le cerveau, prouvent bien qu'on n'était pas en présence d'une infection secondaire banale provoquée par les ponctions.

Faut-il incriminer l'irritation aseptique causée par la piqûre des méninges au moyen d'une aiguille stérilisée. Nous ne pensons pas cette influence suffisante, car dans le liquide céphalo-rachidien retiré après la rachicocaïnisation, MM. Ravaut, Aubourg ne trouvèrent que des lymphocytes. D'autre part, nous-mêmes, dans deux autres cas de méningite tuberculeuse (Marcelle T., Gabrielle T.) nous avons trouvé à 2 et à 4 jours d'intervalle une formule invariable à prédominance considérable de lymphocytes.

Deux hypothèses seulement restent en présence.

1° La tuberculose méningée peut (exceptionnellement) provoquer à un moment donné de son évolution, par elle-même, une réaction à polynucléaires. Serait-ce plus particulièrement la présence d'un foyer caséeux qu'il faudrait alors incriminer comme le pense M. Lewkovicz. Nous ne le pensons pas, puisque dans le cas de l'enfant Fernand M. (Obs. 15) l'autopsie ne révéla l'existence d'aucun foyer caséeux à la surface des méninges et que,dans deux cas de tuberculome caséeux de la fosse cérébelleuse (obs. 14 et observation de l'enfant R. que nous publierons

ultérieurement), nous avons trouvé dans le liquide céphalorachidien une grande prédominance de lymphocytes.

2° On pourrait, au contraire, penser que dans ces cas à réaction cytologique anormale, il s'agit de méningites associées (à bacilles de Koch, et à méningocoque par exemple). Les résultats négatifs de l'examen direct et l'insuccès des essais de culture s'expliqueraient par la rareté et le peu de vitalité des germes associés.

On est autorisé à faire cette supposition par la connaissance des faits suivants :

L'existence incontestable de méningites associées à bacille de Koch et à méningocoques (Holdheim, Lenhartz, Netter).

La difficulté de déceler dans certains cas les germes pathogènes par l'examen direct ou par les cultures, l'inoculation aux animaux donnant seule alors des résultats positifs (Claisse, Auscher, Lévi).

Quoi qu'il en soit, l'observation suivante nous paraît encore intéressante à signaler à ce point de vue.

Obs. XVII. — Suzanne A..., 5 ans. Entre le 22 mars 1902. Malade depuis 3 jours, fièvre, vomissements, céphalalgie, pouls irrégulier à 68. Kernig léger, raie vaso-motrice très accentuée.

Ponction lombaire le 24. Hypertension considérable ; on retire 25 centimètres cubes de liquide dont 20 s'écoulent en jet, le liquide est absolument transparent.

Avec l'acide azotique, on obtient un louche assez marqué.

L'iodure pris la veille à la dose de 1 gr. 50 n'est pas retrouvé dans le liquide.

Dans le dépôt on trouve de nombreuses cellules (100 lymphocytes pour 2.5 polynucléaires).

Les jours suivants, mêmes symptômes ; de plus, hyperesthésie, Kernig très net, léger degré de strabisme.

2e ponction le 30 mars. On retire un liquide légèrement louche, dépôt composé *presque exclusivement de polynucléaires*.

Pas de microbe à l'examen direct.

Les parents emmènent l'enfant le 1er août.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de cette polynucléose au cours de la méningite tuberculeuse, il résulte de l'interprétation de nos 17 cas que si la lymphocytose est presque constante dans cette affection (15 sur 17), elle ne constitue pas un signe absolu, et que la cytologie du liquide céphalo-rachidien, demande dans tous les cas à être interprétée à la lumière des autres symptômes.

Nous devons faire remarquer, pour finir, qu'il en est de même de la limpidité du liquide céphalo-rachidien et de la perméabilité des méninges à l'iodure de potassium.

En effet, si 14 fois, nous avons retiré par la ponction un liquide absolument transparent et incolore, trois fois (obs. 14, 16, 17) nous l'avons trouvé légèrement trouble.

Enfin, nous avons trouvé une fois les méninges perméables à l'iodure ; dans deux autres cas, au contraire, nous avons recherché en vain dans le liquide céphalorachidien les réactions de cette substance, alors qu'on la décelait facilement dans l'urine même diluée à 1/100.

M. D'Astros. — Combien de temps après le début de la maladie la ponction a-t-elle été faite? Je désirerais connaître ce point, car lorsqu'on fait une ponction trop tardive, les microbes, qui ont peut-être existé au début, ont pu disparaître.

M. Guinon. — La ponction a été faite dans les premiers jours et renouvelée plusieurs fois.

Deux cas de péritonites suppurées (l'une probablement à gonocoques, l'autre à pneumocoques) guéries toutes deux à la suite de la laparotomie,

par M. Sevestre.

J'ai eu en 1900 et 1901 l'occasion d'observer deux cas de péritonites qui me paraissent devoir être rapprochés de ceux rapportés dans une des précédentes séances par M. Comby et M. Mauclaire. Le premier est relatif à une péritonite suppurée

généralisée paraissant avoir une origine gonococcique et qui, contrairement aux faits cités par M. Comby, a guéri à la suite de la laparotomie. Cette observation présente cette particularité qu'elle a pu être considérée comme un exemple d'appendicite due à des trichocéphales, interprétation qui me semble fort contestable.

I. — *Péritonite suppurée généralisée, consécutive à une vulvo-vaginite ; laparotomie ; guérison* (1).

B... Jeanne, âgée de 8 ans, convalescente de fièvre typhoïde et apyrétique depuis 15 jours, entre le 10 *octobre* 1900 à l'Hôpital des Enfants-Malades (Pavillon de la diphtérie). Elle présente une angine diphtérique d'intensité moyenne, sans coryza ni croup, mais cependant très nette et accompagnée d'un léger engorgement des ganglions du cou. (La culture pratiquée à l'entrée, a montré le lendemain des bacilles longs à l'état de pureté.) T. 38° ; P. 140, bien frappé. L'injection de sérum est suivie rapidement de la disparition des fausses membranes et la température tombe dès le lendemain à 37°2 le matin et 37°4 le soir. Elle se maintient aux mêmes chiffres jusqu'au 24 *octobre*. Ce jour-là, alors que la veille au soir il y avait 37°6, on note le matin 37°7 et le soir 38°3. En même temps, la Surveillante du service signale la recrudescence d'un écoulement vaginal qui existait déjà au moment de l'entrée à l'hôpital et qui, d'après les renseignements fournis par les parents, remonterait à l'époque de la fièvre typhoïde.

Le 25. — T. 38°2 le matin et 38°8 le soir.

Le 26. — T. 39°3 le matin.

J'apprends en outre que, depuis la veille, l'enfant se plaint de douleurs abdominales, spécialement dans la fosse iliaque *gauche* ; ces douleurs sont d'ailleurs modérément intenses ; l'abdomen est souple ; pas de défense musculaire. En tenant compte de l'époque d'apparition de la fièvre (15 jours après l'injection de sérum), il me paraît tout naturel de la rattacher, ainsi que la recrudescence de l'écoulement vaginal, au

(1) Observation rédigée d'après les notes qui m'ont été remises par mon interne, M. Girard.

groupe des accidents tardifs du sérum. Mais *le soir*, la température s'élève à 40°1 et en même temps mon interne, M. Girard, constate que les douleurs abdominales sont devenues beaucoup plus intenses, et d'ailleurs très nettement localisées dans la fosse iliaque gauche ; du même côté, défense musculaire très marquée ; ventre un peu rétracté ; pas de vomissement, pas de constipation ni de diarrhée, facies un peu grippé.

M. Girard prescrit des applications de glace sur le ventre, et des pilules d'extrait thébaïque ; diète absolue.

Le lendemain matin 27 *octobre*, l'orage semble calmé ; la température est à 37°4. Le ventre est souple et reste seulement un peu douloureux. Le soir T. 37°6. Mais le 28 au matin, les douleurs ont reparu avec plus d'intensité que jamais ; elles sont continues, avec des exacerbations qui arrachent des cris à l'enfant ; toujours plus marquées dans la fosse iliaque gauche, elles sont cependant plus diffuses ; hyperesthésie très marquée, défense musculaire très accentuée, ventre rétracté ; vomissements et nausées ; pouls filiforme à 130. T. 39°5. Facies très grippé.

En présence de ces symptômes, la péritonite, soupçonnée les jours précédents, s'affirme comme très nette et, très intense et en raison de l'existence de l'écoulement vaginal, paraît devoir être rattachée à une origine gonococcique ; la localisation si nette de la douleur à gauche et la marche de la maladie semblent écarter l'idée d'appendicite. Mon collègue M. Brun, auquel je fais voir l'enfant, ne juge pas que l'opération soit immédiatement nécessaire, mais conseille d'exercer une surveillance très stricte et de continuer le traitement (glace, extrait thébaïque, diète).

Le soir, à 6 heures, le facies est meilleur, les douleurs sont moins vives, la température est à 37°4, le pouls à 120.

Mais dans la nuit, les douleurs redeviennent très intenses, continues ; les vomissements se produisent de nouveau ; le pouls filiforme est à 140. M. Girard fait appeler le chirurgien de garde, M. Legueu, qui pratique la laparotomie à 1 heure du matin.

« Par une incision médiane sous-ombilicale, on arrive dans la cavité péritonéale, qui contient un liquide louche, séro-purulent ; les anses

intestinales sont distendues, fortement congestionnées ; à leur surface, on observe quelques fausses membranes fibrineuses.

Dans la pensée que peut-être l'appendice était en cause, une contre-incision est pratiquée au niveau de la fosse iliaque droite. La trompe droite paraît congestionnée, un peu tuméfiée. Il semble que le pus provienne de la cavité pelvienne. L'appendice cæcal, bien que d'apparence normale, est réséqué par précaution. Après un large drainage, quelques points de suture sont pratiqués. »

Les jours suivants, l'état de la malade reste assez précaire ; elle est très déprimée et présente le 29 une température de 37°3 le matin et 38° le soir.

Le 30. — T. 38°5 le matin et 40° le soir.

Le 31. — T. 38°6 et 38°8. Les douleurs abdominales ont à peu près complètement disparu et l'enfant se plaint seulement de temps en temps de légères coliques ; il persiste une diarrhée peu abondante.

L'état général est d'ailleurs plus satisfaisant ; il s'améliore encore les jours suivants et la température s'abaisse peu à peu, mais lentement et avec quelques oscillations.

Le 8 *novembre*. — L'apyrexie est complète et la température varie les jours suivants de 37° ou 37°1 le matin à 37°3 ou 37°5 le soir.

Le 12. — Sans que la température dépasse 37°4, l'enfant est reprise de violentes douleurs dans le ventre, toujours avec prédominance du côté gauche ; ces douleurs diminuent le lendemain et ont complètement disparu le 14. L'état général est d'ailleurs excellent. La vulvo-vaginite a beaucoup diminué et le 20 *novembre* il n'en reste plus de traces.

Enfin le 15 *décembre*, sans aucune raison appréciable et alors que le matin la température était à 37°, on trouve le soir 40°. En même temps les douleurs abdominales ont reparu très intenses et encore avec prédominance à gauche ; il y a de plus quelques vomissements.

Le 16. — T. 37°2 le matin et 38°6 le soir. Les jours suivants la température baisse progressivement de 38° à 37°2, en même temps que les douleurs s'atténuent.

A partir du 21. — La température est de 37° à 37°3, et les douleurs ont complètement disparu.

Le 30. — L'enfant sort complètement guérie.

Cette observation me paraît intéressante à plusieurs titres : tout d'abord, il importe d'établir qu'il s'agit bien ici d'une péritonite pouvant être rattachée au gonocoque. Cette détermination est, dans l'espèce, fort importante ; car ce fait a déjà été publié comme un exemple d'appendicite due à l'existence de trichocéphales, par cette raison que l'examen microscopique pratique ultérieurement avait révélé dans l'appendice, paraissant d'ailleurs sain à l'œil nu, l'existence de deux trichocéphales (un mâle et une femelle). Signalé par M. Metchnikoff dans une communication faite à l'*Académie de médecine* (1), il a été rapporté avec quelques détails dans un travail publié par M. Girard, mon interne, dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (2). Mais alors que M. Metchnikoff paraît le considérer comme un exemple positif d'appendicite, M. Girard est beaucoup plus réservé et encore peut-on se demander si les réserves qu'il croit devoir faire n'ont pas été inspirées par un sentiment de déférence pour le Laboratoire où avait été conçu ce travail.

« L'appendice dans son ensemble, dit-il, est absolument sain ; on n'observe aucune trace d'inflammation ancienne ou récente sauf au point où l'extrémité antérieure du trichocéphale a pénétré. Il ne nous semble pas, néanmoins, que ces lésions très limitées de l'appendice suffisent à expliquer les phénomènes péritonéaux graves observés chez notre malade et dont les premiers symptômes étaient apparus quatre jours avant l'opération. La localisation constante des douleurs à gauche, l'exacerbation de la vulvite précédant l'apparition des phénomènes péritonéaux nous portent plutôt à admettre une péritonite d'origine génitale, vraisemblablement blennorrhagique. » Assurément on peut regretter que les conditions dans lesquelles a été pratiquée l'opération (en hâte,au milieu de la nuit), n'aient pas permis de faire l'examen bactériologique de l'exsudat péritonéal mais l'histoire clinique de la malade me paraît cependant assez

(1) Séance du 12 mars 1901.

(2) Rôle des trichocéphales dans l'infection de l'appendice iléo-cæcal.*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1901, p. 440.

nette pour que l'on puisse considérer ce fait comme un exemple de péritonite à gonocoques.

A l'inverse des cas cités par M. Comby et M. Aguinet, la maladie s'est terminée ici par une suppuration péritonéale généralisée, qui a exigé une intervention d'urgence ; je ne vois pas du reste que l'on ait à regretter d'avoir pris ce parti et je pense que si la laparotomie dans les cas de ce genre a été si rarement suivie de succès, cela peut tenir à ce qu'elle a été pratiquée trop tard. Tout en tenant compte de la bénignité ordinaire des cas de péritonite gonococcique, il ne faut pas perdre de vue la possibilité de phénomènes plus graves et se tenir prêt à intervenir dès que la situation paraît menaçante et sans attendre qu'elle soit compromise.

A côté de cette observation de péritonite qui semble bien avoir une origine gonococcique, permettez-moi de signaler un exemple assez particulier de péritonite à pneumocoques, observé l'année dernière à l'hôpital Bretonneau.

II. — *Péritonite suppurée (pneumocoque) à début insidieux, laparotomie, guérison.*

G... Eugénie, âgée de 4 ans, entre le 5 juin 1901 (salle J. Simon). Bien portante en général, ayant eu seulement à l'âge de 2 ans une rougeole avec bronchopneumonie, cette enfant a été prise, depuis le 3 *juin*, de douleurs de ventre accompagnées de diarrhée.

Le 6 *juin*. — Au moment de la visite, elle se plaint d'une douleur de ventre, sans localisation spéciale ; cette douleur n'est pas augmentée par la pression ; le ventre est d'ailleurs souple dans toute son étendue ; la palpation, non plus que la percussion, ne révèle rien d'anormal ; il y a eu, depuis l'entrée, 5 selles verdâtres, liquides, assez abondantes.

La malade est très abattue, étendue sans mouvement dans son lit ; la température, qui était hier de 40° est ce matin à 38° seulement ; le pouls, à 128, est régulier, mais très faible. L'examen du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. Pas de phénomènes cérébraux, pas même de douleur de tête bien marquée. Ce qui domine, c'est l'abatte-

ment qui augmente encore les jours suivants. Lavages d'intestin ; bains à 28° toutes les 3 heures.

Le 8. — Persistance de la diarrhée, urines rares, non albumineuses ; langue absolument sèche ; léger refroidissement des extrémités et du nez. La température centrale oscille entre 39° et 40°, s'abaissant sous l'influence des bains à 38° ou 39°.

Le diagnostic de fièvre typhoïde est celui qui paraît le plus probable. Le séro-diagnostic pratiqué le 12 *juin* est absolument négatif. Malgré cela, le diagnostic ne semble pas devoir être modifié et en tout cas, on continue les bains. Le 19, nouvel examen de séro-diagnostic, également négatif.

La température s'est abaissée, et oscille assez régulièrement entre 38° et 38°6 ou même 38°4 ; puis le 22 juin, elle monte à 38°6 le matin et 38°8 le soir ; le lendemain matin, elle est encore à 38°8 et la malade se plaint de nouveau de douleurs de ventre. Il y a eu deux selles depuis la veille ; du reste, depuis l'entrée, la diarrhée n'a jamais cessé, tout en restant modérée (2 ou 3 selles par jour). Le ventre est plus tendu, particulièrement dans la région sous-ombilicale. Je prescris d'appliquer des compresses humides chaudes sans attacher autrement d'importance à cet état du ventre. Le soir, la température est à 39° mais le lendemain matin 24 *juin*, elle est à 37°9 et le soir à 38°4. Puis on note successivement le 25, T. 38°2 et 38°8 ; le 26, T. 38°3 et 39°6 ; le 27, T. 38°6 et 39° et enfin le 28, T. 39° à 1 heure du matin et 40° à 9 heures du matin.

Pendant ce temps d'ailleurs, les phénomènes abdominaux se sont nettement caractérisés ; les douleurs de ventre sont plus marquées, à peu près continues et localisées surtout dans la portion sous-ombilicale ; au même niveau (région hypogastrique et fosses iliaques). La pression même modérée réveille des douleurs et détermine des phénomènes de défense musculaire, alors que la partie supérieure de l'abdomen est souple et indolore. La percussion permet également de constater au même niveau une matité complète contrastant avec la sonorité de la partie supérieure et, au total, on a l'impression d'une tuméfaction limitée qui serait produite par un épanchement péritonéal enkysté. Cette impression se caractérise plus nettement de jour en jour et elle est particulièrement précise le 28 *juin*.

En tenant compte des symptômes observés, de la fièvre, etc., et malgré la bizarrerie de l'évolution de cette maladie, il me semble évident que nous nous trouvons en présence d'un épanchement purulent enkysté et qui est bien probablement d'origine pneumococcique. Dans ces conditions, l'intervention opératoire me paraît absolument indiquée. Je fais voir la malade à M. Félizet qui, en raison de la bizarrerie de ce cas, me propose de demander l'avis de notre collègue des Enfants-Malades, M. Brun.

Celui-ci vient le lendemain matin et pense qu'il s'agit plutôt d'une forme anormale d'appendicite ; en tout cas, il conclut comme nous à l'urgence de l'opération et la pratique séance tenante (29 *juillet*). Une incision faite dans la région iliaque droite, assez rapprochée de la ligne médiane, donne issue à une notable quantité de pus jaunâtre un peu moins épais et moins verdâtre que n'est en général le pus d'origine pneumococcique et qui, en outre, semble provenir de la fosse iliaque. Aussi M. Brun confirme-t-il son diagnostic de péritonite d'origine appendiculaire.

L'*examen bactériologique* montra cependant qu'il s'agissait bien d'une infection par le pneumocoque. Voici la note qui m'a été remise par M. Tollemer, chef de Laboratoire à l'hôpital Bretonneau :

« Pus très épais, blanc, non verdâtre.

A l'examen direct, pneumocoque encapsulé de Talamon, pur, sans mélange.

La recherche du Bacille de Koch est négative. La culture sur agar et en bouillon donne des colonies de pneumocoque typiques ; les grains ont une grande tendance à se mettre en chaînettes et à s'arrondir, mais les colonies n'ont en rien l'aspect de celles du streptocoque. Une souris blanche inoculée avec quelques gouttes de ce pus est morte en 33 heures. Le point d'inoculation et le sang ne renfermaient que du pneumocoque. »

La malade avait été transportée dans le service de chirurgie où elle resta jusqu'au 29 *août*. Nous avons pu cependant avoir, sur son état pendant cette période, quelques détails que je me contente de résumer.

Le 29 soir. — A la suite de l'opération, la température s'était élevée à 39°5 ; elle ne descendit que lentement et avec des oscillations irrégu-

lières. L'état général ne s'améliora pas non plus d'une façon très marquée et la diarrhée persista ou du moins ne disparut pas complètement. La suppuration abdominale fut toujours assez abondante et obligea à des pansements répétés et cela pendant une période assez prolongée. C'est seulement dans les derniers jours du mois d'août que la cicatrisation parut terminée.

Dans l'intervalle d'ailleurs (à la fin de *juillet*), la petite malade avait été prise d'une *pneumonie gauche* assez intense et dont la résolution complète avait tardé jusque dans le milieu du mois d'août.

Le 5 *septembre*. — La malade passe de nouveau dans le service de médecine : elle est dans un état général assez médiocre et présente encore au sommet gauche un peu d'obscurité du son et une légère diminution du murmure vésiculaire.

Peu à peu cependant, sous l'influence d'un régime alimentaire surveillé de près, l'enfant se remonte et, le 30 *octobre*, elle quitte l'hôpital en excellent état.

Cette observation me paraît présenter un certain intérêt, mais comme je ne voudrais pas fatiguer votre attention par de trop longs développements, je me contente de signaler : 1° le début par des douleurs de ventre vagues et disséminées et par la diarrhée ; — 2° la longue persistance de cette diarrhée, continuant même après la laparotomie ; — 3° l'analogie avec l'appendicite, analogie assez grande pour avoir trompé un chirurgien cependant très expert en matière d'appendicite et de péritonite à pneumocoques ; — 4° la lenteur de la guérison ; — 5° l'apparition d'une pneumonie dans la convalescence de la maladie.

Ces considérations, pour ne citer que les principales, me paraissent justifier le désir que j'avais de vous présenter cette observation.

Crâniotabes hérédosyphilitique,

par M. Deguy, chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades
et Babonneix, interne des hôpitaux.

Les relations du crâniotabes et de la syphilis héréditaire, soutenues depuis longtemps par Parrot, puis affirmées plus récemment dans la thèse inaugurale du Dr Ed. Fournier, peuvent se vérifier facilement par l'observation suivante qui nous montre une syphilis en pleine évolution caractérisée par des gommes du foie, et aux jambes la lésion connue sous le nom de disjonction épiphysaire des nouveau-nés syphiliques. Voici les faits :

Observation. — B... Raymonde, âgée de 6 mois, entrée le 21 septembre 1901 à la grande crèche des Enfants-Malades, berceau n° 22.

A. H. — Le pére est âgé de 29 ans ; il est bien portant actuellement et déclare n'avoir jamais fait aucune maladie.

La mère est âgée de 25 ans ; elle paraît jouir d'une bonne santé, et nie tout antécédent spécifique : angine, céphalée, roséole etc. Cependant, elle raconte qu'elle perd ses cheveux depuis environ un mois ; de plus, de ses deux enfants,le premier est mort-né à 7 mois, le second, le malade actuel, est né à 8 mois.

A. P. — Nourrie onze jours par la mère, puis par une nourrice. L'alimentation était réglée et bien supportée : l'enfant n'a, à aucun moment, présenté des symptômes de dyspepsie ou de gastro-entérite. Mais, presque dès sa naissance,elle a présenté différents troubles qui sont apparus dans l'ordre suivant : 1° troubles du côté des membres inférieurs ; 2° coryza nettement spécifique ; 3° éruption généralisée à toute la surface du corps et sur laquelle les parents ne peuvent fournir aucun renseignement.

E. A. — Lors de son entrée à l'hôpital, l'enfant présente un état général des plus cachectiques : la peau est ridée, de teinte bistre, les différentes régions du corps sont extrêmement amaigries. Le crâne est volumineux,saillant,surtout au niveau des bosses frontales, aussi la tête

paraît-elle développée en hauteur ; la face est petite, comme disproportionnée par rapport au volume du crâne ; le ventre est saillant. Du côté des membres inférieurs, on note des déformations considérables au niveau des genoux.

Presque pas de fièvre et, pendant les dix jours passés à la grande crèche, la température du bébé n'a jamais dépassé 37°4.

Le poids est de 2 kilos 440.

SQUELETTE. *Crâne*. — Le crâne n'est pas seulement volumineux : il présente de plus des modifications structurales importantes. En effet, une grande partie de la voûte crânienne est absolument membraneuse. Les os frontaux sont presque complètement membraneux surtout le gauche. Au niveau de toute la surface de cet os, sauf au voisinage des sutures coronale et interfrontale, la main éprouve la sensation de palper directement le cerveau. Le frontal droit est plus ossifié, et, en particulier au niveau de la suture pariéto-frontale, on sent un ilot osseux assez étendu. Sur tout le reste de sa surface, sauf vers la suture interfrontale et au niveau de l'arcade orbitaire, il est resté membraneux, mais on sent déjà de place en place quelques points osseux en voie de développement. Les pariétaux sont à peu près complètement ossifiés dans leur partie antéro-interne, mais dans toute la partie de leur pourtour qui répond au temporal et à l'occipital, ils sont membraneux. Sur le pariétal droit, un prolongement membraneux parti de la bordure périphérique monte vers la fontanelle antérieure qu'il n'atteint pas et délimite ainsi, entre la suture coronale et lui, une mince bande de tissu ossifié. A la partie postéro-interne du pariétal gauche, tout près de la ligne médiane, on voit très nettement une zone arrondie, de petites dimensions, entourée de toutes parts par un tissu osseux, et au niveau de laquelle l'amincissement rappelle absolument celui qu'on observe dans le crânio-tabes. L'occipital n'est ossifié que dans la partie inférieure, particulièrement au niveau de la protubérance occipitale externe, qui forme une saillie très appréciable sous les téguments. La partie supérieure, au contraire, est membraneuse, mais parsemée d'ilots en voie d'ossification. Les temporaux sont relativement bien ossifiés, sauf dans la partie de leur bordure qui se trouve en rapport avec les pariétaux. La suture interpa-

riéto-frontale, par le fait de la non-ossification des os qui la bordent est élargie, surtout dans son segment inférieur. La suture interpariéto-occipitale est également large. La suture interpariétale présente au contraire ses dimensions normales ; quant à la suture interfrontale, elle est comblée, à partir d'un point situé à 2 travers de doigt environ de la fontanelle antérieure, par une bande osseuse allongée, étroite, qui s'étend jusqu'à l'extrémité inférieure du frontal et qui conserve au fond son aspect bombé. Les fontanelles antérieure et postérieure sont notablement agrandies, surtout la première. En somme, ce qui caractérise ce crâne, c'est l'absence d'ossification au niveau d'une partie très étendue de sa surface, donnant à la main une véritable sensation de fluctuation. Cette absence d'ossification est surtout nette : 1° au niveau des bosses frontales ; 2° sur le fronton des pariétaux, sauf sur la ligne médiane ; 3° à la partie supérieure de l'occipital. De plus, il existe en quelques régions des amincissements limités, arrondis, donnant la sensation de crânio-tabes. La palpation même légère, de la voûte crânienne, permet facilement de sentir tous les détails que nous venons d'indiquer ; elle paraît particulièrement douloureuse.

Du côté de la *face*, rien de particulier à signaler, si ce n'est un nez en lorgnette. Les maxillaires, les zygomatiques etc. ne présentent aucune déformation apparente.

Les *membres* supérieurs n'offrent rien de particulier du côté du squelette osseux. Du côté des membres inférieurs, au contraire, on remarque, dès le premier abord, une déformation singulière des deux genoux. Les genoux sont tuméfiés, augmentés de volume aussi bien dans le sens antéro-postérieur que dans le sens transversal. De plus, dans l'extension, le tibia reste sur un plan nettement postérieur au fémur, comme s'il y avait subluxation en arrière des plateaux tibiaux. Cette déformation est due à ce que, au-dessous de l'articulation, au niveau de la zone dia-épiphysaire, existe une coudure brusque de la jambe qui, au lieu de se continuer dans l'axe de la cuisse, se dirige en avant, formant avec la cuisse et le genou un angle obtus ouvert en avant. La palpation de cette région, palpation qui paraît nettement douloureuse, montre l'existence de mouvements anormaux au niveau de cette zone dia-épiphysaire. Les membres inférieurs sont absolument immobiles ;

la petite malade paraît ne pouvoir lui inspirer aucun mouvement. Les articulations coxo-fémorales paraissent augmentées de volume.

Rien de particulier à noter du côté des *squelettes costal* et *vertébral.*

Téguments. — Il n'existe actuellement aucune éruption. Il n'y a pas de fissures des lèvres, mais peut-être une ulcération spécifique au niveau de l'anus. Nous avons déjà noté l'apparence bistre de la peau ; ajoutons qu'au niveau des bosses frontales la circulation veineuse est extrêmement développée.

Appareil respiratoire. — Rien à signaler en dehors d'un coryza très intense, purulent et déterminant une obstruction à peu près complète des fosses nasales.

Appareil digestif. — L'appétit n'est pas mauvais, le bébé prend avec plaisir son biberon. Ses selles sont jaunes mastic. Il n'y pas d'érythème fessier, pas de muguet.

La rate est énorme, touchant presque la crête iliaque ; elle est dure, mobile ; il est facile de la délimiter grâce à la minceur des téguments abdominaux et d'apprécier ainsi son augmentation de volume. Le foie est également volumineux, dur, dépassant de quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes droites. Il paraît inégal et bosselé à la palpation. Il existe quelques ganglions dans l'aine.

L'enfant est mis aux frictions mercurielles ; il succombe aux progrès de la cachexie le 26 septembre 1901, six jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Du côté du *crâne*, l'autopsie permet de vérifier tous les détails observés pendant la vie. Les deux frontaux sont complètement membraneux, sauf au niveau des régions précédemment décrites. Lorsqu'on palpe les régions latérales, en apparence absolument molles, on y rencontre une multitude d'ilots du volume d'un pois,abondants surtout à la partie postéro-inférieure. Les deux pariétaux sont bien ossifiés. Quant aux temporaux,ils ne sont ossifiés que dans leur partie inférieure Les deux sutures occipito-temporale et occipito-pariétale sont largement développées.

Il n'y a pas de chapelet rachitique costal, pas de nouures épiphysaires au niveau des os des membres supérieurs. Aux membres in-

férieurs, les condyles fémoraux sont très développés. La dissection des genoux montre les détails suivants :

A l'ouverture de l'*abdomen*, le *foie* apparaît gros ; le lobe gauche présente, sur les bords antérieur et postérieur, deux gommes dures au toucher, blanches, de la grosseur d'une noisette, et au niveau desquelles il existe de nombreuses adhérences. Le lobe droit contient une gomme de la grosseur d'une noix, blanche, adhérente, extrêmement dure. A la coupe, on trouve que ces masses sont formées par du tissu fibreux, entourées par une sorte de capsule, avec des taches hémorrhagiques multiples. Le lobe de Spiegel contient une masse grosse comme une noix, fibreuse, avec piqueté hémorrhagique périphérique. Le centre présente l'aspect caséifié, mais ne laisse pas de suc au râclage. La dureté de cette masse est extrême, presque cartilagineuse. Le reste du parenchyme hépatique ne paraît pas altéré ; au niveau des gommes existent des adhérences épiploïques.

La *rate* est quatre fois plus grosse qu'une rate normale, il existe de la périsplénite,mais ni gommes ni sclérose. *Reins* : la substance corticale est amincie ; la capsule se décortique facilement.

Cœur. — Pas d'adhérences péricardiques, sauf quelques petites suffusions sanguines au niveau de l'oreillette droite. L'aorte et les sigmoïdes sont normales. Le myocarde présente une coloration jaunâtre, sans sclérose ni gommes. L'orifice mitral n'est pas rétréci, la valvule mitrale est intacte. L'artère pulmonaïre, dans son origine et son trajet, est absolument normale.

Le *poumon* droit présente quelques lésions d'emphysème. Il n'y a pas de lésions de pneumonie blanche, pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Examen histologique des reins. — Des coupes histologiques furent pratiquées en divers endroits et colorées à la thionine et au carmin.

Les tubuli contorti et les glomérules ne présentent pas de lésions appréciables, de même les tubes droits. Les parois artérielles et veineuses ne sont pas altérées, mais les vaisseaux sont gorgés de sang. Les seules lésions constatables siègent dans la zone sous-capsulaire. La capsule fibreuse elle-même n'est pas altérée, mais immmédiatement au-dessous, les vaisseaux qui forment les étoiles de Verheyen sont gor-

gés de sang, et quelques-uns sont rompus formant de petits foyers d'apoplexie.

En quelques endroits, on trouve au-dessous de la capsule une prolifération embryonnaire assez abondante à tendance fibreuse, dont les noyaux sont aplatis parallèlement à la capsule. Les tubuli contorti détruits sont rendus méconnaissables, et on n'en retrouve la trace que grâce à des coagula albumineux. Il s'agit donc là vraisemblablement de processus de sclérose syphilitique localisée et sous-capsulaire.

Bactériologiquement, on constate de nombreux coli-bacilles, dans le sang de la veine émulgente et formant des amas dans la paroi même de cette veine.

Examen du foie. — Des coupes furent pratiquées au niveau des groupes gommeux et furent colorées à la thionine et au carmin. On constate à l'endroit où le foie est le moins altéré, de la dislocation des trabécules hépatiques, parfois extrêmement prononcée. Aux abords de la gomme, quelques cellules hépatiques, subissent la dégénérescence pigmentaire. Immédiatement au-dessous du péritoine périhépatique, on constate une infiltration scléro-gommeuse diffuse et en certains endroits nodulaire.

Les espaces-portes sont, autour de la gomme, le siège d'infiltration embryonnaire avec nodules gommeux. L'endartère de l'artère hépatique et l'endophlèbe de la veine-porte ne sont pas altérés, mais l'infiltration embryonnaire commence dans l'adventice de ces vaisseaux. Les canaux hépatiques ne sont pas altérés. Les espaces-portes éloignés de la gomme ne présentent pas d'altérations notables.

Les particularités que nous relevons dans cette observation sont les suivantes :

Présence d'un crâniotabes avec, autour des ilots ossifiés, une zone congestive, hémorragique analogue à celles que l'on rencontre à la périphérie des gommes, et qui vraisemblablement est une des causes du trouble d'ossification. Ce fait vérifie une fois de plus ce que Mracek avait bien mis en évidence : le rôle des hémorragies dans l'hérédo-syphilis des nouveau-nés, ce qu'il appelait la « *syphilis hemorragica neonatorum* ».

L'absence de lésions pulmonaires.

L'hypertrophie simple de la rate.

L'existence d'une néphrite syphilitique peu accentuée et perceptible seulement au microscope.

La présence de gommes syphilitiques dans le foie, avec intégrité macroscopique et histologique du reste de l'organe, ce qui est exceptionnel dans la syphilis héréditaire qui atteint l'organe sous la forme scléro-gommeuse et non sous la forme gommeuse pure.

Enfin, les lésions épiphysaires du plateau tibial qui à la coupe se montrent constituées de la façon suivante :

La diaphyse est ossifiée, mais il n'existe dans l'épiphyse qu'un petit point d'ossification gros comme un grain de mil, de telle sorte que le capuchon cartilagineux qui recouvre la diaphyse tibiale a une épaisseur d'environ 1 centimètre et c'est sur ce capuchon beaucoup plus large que la diaphyse que celle-ci est mobile.

La disjonction épiphysaire provient donc, dans ce cas particulier, d'une absence d'ossification de l'épiphyse.

Association de la diphtérie, de la rougeole, de la diplococchémie et de la tuberculose (1),

par M. Deguy, chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants Malades.

Une observation récente que nous venons de recueillir dans le service de M. Marfan, nous permettra d'élucider quelques points encore discutés au sujet de la diphtérie. La complexité même des faits observés nous permettra également de soulever un certain nombre de problèmes qui ne sont pas dénués d'intérêt.

Voici déjà les faits, exposés chronologiquement sans aucune appréciation :

(1) Travail du Laboratoire de M. Marfan.

L'enfant V... Louis, âgé de 4 ans, entre au pavillon de la diphtérie dans le service de M. Marfan le 6 février 1900.

Cet enfant avait commencé une éruption de rougeole cinq jours auparavant, et il est amené au pavillon de la diphtérie pour croup avec tirage intense nécessitant une intubation immédiate.

On constate alors les derniers vestiges de l'éruption rubéolique, mais aucune trace d'angine. On injecte néanmoins 20 centimètres cubes de sérum. Température 38°6. Un premier ensemencement sur sérum ne donne aucun résultat.

Le 8 *février*. — 1er Détubage, mais le tube est très noir et une nouvelle réintubation s'impose.

Un nouvel ensemencement sur sérum donne uniquement des chaînettes de streptocoques et des diplocoques, mais pas de bacilles de la diphtérie.

Le 10. — 2e Détubage, tube encore noir. Température 39°, traces d'albumine dans les urines. Nouveau tirage : 3e intubation.

Le 12. — 3e Détubage, tube un peu moins noir. Température du soir 39°8, et on constate des signes de condensation pulmonaire à la base droite.

Le tirage se reproduisant, on discute l'opportunité d'une trachéotomie qui est ajournée en raison des signes pulmonaires, afin de permettre la balnéation. On se décide donc à une 4e réintubation, mais pendant celle-ci, l'enfant expulse une fausse membrane très nette sur laquelle on fait des ensemencements qui donnent des cultures pures de bacille court. On réinjecte 10 centimètres cubes de sérum.

Le 13. — On constate la présence d'un gros souffle à la base droite avec des râles fins. 4e Détubage, mais presque aussitôt, on est obligé de refaire une 5e intubation.

Le 15. — L'enfant crache son tube qui n'est plus noir ; mais il est nécessaire pendant la nuit de procéder à une 6 intubation.

Le 16. — Détubage, bientôt suivi d'une 7 intubation.

Le 17. — Matité à la base droite, avec râles. On pense à l'existence d'une pleurésie qui est confirmée par une ponction exploratrice. Une ponction évacuatrice faite séance tenante ramène 200 grammes de liquide louche dans le frottis duquel on trouve des diplocoques. L'ensemen-

cement sur gélose donne des diplocoques en chaînettes et des diplocoques. Température 40°.

Le 19. — Détubage, l'enfant se passe de son tube.

Le 20. — 8e intubation. Matité à la base droite avec du souffle et des râles. Une ponction évacuatrice ramène 300 grammes de liquide séro-purulent dans l'examen direct duquel on trouve des diplocoques en chaînettes. Un ensemencement sur sérum est resté négatif. L'enfant rejette son tube.

Le 21. — 9e intubation.

Le 22. — Dyspnée intense, matité à droite. Température 38°6. L'enfant rejette son tube.

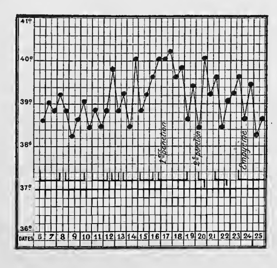
Le 23. — Matité absolue en arrière à droite. Le poumon est libre en avant. Nouvelle intubation (10e). Température 39°6.

Le 24. — On pratique l'opération de l'empyème, qui donne issue à 300 grammes environ de liquide séro-purulent verdâtre. Température 38°8.

Le 25. — Pansement de la plaie de l'empyème. Température 38°8.

Mort dans la nuit du 25. Jusqu'à la mort, on n'a constaté que des traces d'albumine dans les urines.

La courbe ci-jointe montre la marche de la température et le nombre des intubations.



L'Autopsie pratiquée le 27 février, a décélé les lésions suivantes :

Péricarde. — Pas de liquide ni de symphyse. Cœur considérablement dilaté, rempli de caillots agoniques. Des cultures faites avec le sang du cœur ont donné des chaînettes de diplocoques et des diplocoques identiques à ceux qui sont mentionnés plus haut.

Rate. — De volume normal sans lésions.

Foie. — Volumineux avec quelques taches blanches, mais sans tubercules.

Reins. — Sans lésions macroscopiques avec seulement de la dilatation des étoiles de Verheyen.

Les lésions intéressantes siègent uniquement au larynx, au poumon et à la plèvre.

Larynx. — L'orifice supérieur est peu altéré, mais, à la face inférieure de l'épiglotte existe une congestion assez notable, et, latéralement, deux minimes érosions de la muqueuse. Les cordes vocales supérieures sont peu altérées, simplement congestionnées. Le maximum des lésions siège dans la région sous-glottique.

Cette région, latéralement, ainsi que la partie postérieure des cordes vocales inférieures,est le siège d'une congestion rouge violacée, intense, avec tuméfaction considérable de la muqueuse.

Ce sont là les seules lésions observées dans la partie latérale gauche de la région sous-glottique. Mais à droite, à la partie postérieure de la corde vocale inférieure, au centre des lésions congestives se dessinent des tractus blanchâtres fibroïdes. Un peu au-dessous, la partie latérale du cartilage cricoïde est dénudée et on note une ulcération assez profonde d'un diamètre d'environ 5 à 6 millimètres, à fond blanchâtre, mais au pourtour de laquelle on ne rencontre pas de tubercules.

Ce poutour est irrégulier, déchiqueté et tranche par sa couleur blanchâtre sur la coloration violacée vineuse qui l'entoure.

Les lésions histologiques constatées consistent en ulcération profonde avec nécrose et infiltration embryonnaire. Les tractus blanchâtres cidessus mentionnés sont formés par le cartilage cricoïde en voie de nécrose. Le détail des lésions histologiques avec figure sera ultérieurement publié dans la thèse du Dr Choffé.

Sur la ligne médiane, et en avant, les cartilages des deux premiers

anneaux de la trachée sont dénudés sur une surface d'environ 1 millimètre carré :

La *plèvre gauche* est le siège d'adhérences généralisées, mais légères, de telle sorte qu'il est relativement facile de retirer le poumon. Le poumon gauche, d'aspect normal, ne contient aucun tubercule.

Tous les ganglions du hile à gauche sont volumineux, de la grosseur d'une noisette, d'une noix ou même plus, et sont *caséifiés*.

La *plèvre droite*, en avant, est le siège d'une symphyse pleurale très serrée, de telle sorte qu'on est presque obligé de sculpter le poumon pour le séparer de la paroi costale antérieure. En dégageant cette plèvre, on ouvre une quantité de petits abcès tuberculeux de volume variable depuis une petite noisette jusqu'à une noix. Ces kystes tuberculeux siègent dans la plèvre et ne présentent aucune connexion avec le poumon. Le feuillet viscéral qui les sépare du parenchyme pulmonaire est, au contraire, considérablement épaissi.

En arrière, dans la grande cavité pleurale, et l'occupant presque tout entière, se trouvait la cavité de l'empyème qui avait été drainé. Toute cette cavité est entourée par la plèvre épaissie, et en quelques endroits cette pachypleurite atteint presque 2 millimètres d'épaisseur.

Le parenchyme pulmonaire sous-jacent, est atélectasié, en état de carnisation, il est grisâtre, ne crépite plus et tombe au fond de l'eau. Pas de broncho-pneumonie. Au niveau du lobe supérieur, le poumon crépite encore et flotte, et à la pression on fait sourdre un peu de pus des bronchioles. En aucun point, nous n'avons trouvé de tubercules. Les ganglions hilaires droits sont très hypertrophiés, volumineux, mais non caséifiés.

En résumé, voici, un enfant qui, au déclin d'une rougeole, est pris de phénomènes de croup. On ne constate pas d'angine, et l'examen bactériologique reste négatif pendant cinq à six jours. Deux ensemencements de la gorge faits, sur deux tubes de sérum chaque fois, ne donnent que des diplocoques, mais pas de bacilles de la diphtérie. Il faut attendre jusqu'à la quatrième intubation, pour que, au moment où l'on pratique cette intervention, l'enfant expulse une fausse membrane typique

qui, à l'ensemencement, fournit une culture pure de bacilles courts.

Puis cet enfant devient tubard, et les signes constatés à l'auscultation du poumon droit nous font rejeter l'opportunité d'une trachéotomie. Malgré la persistance d'un souffle à caractère pneumonique et la présence de râles crépitants,la matité est tellement intense en arrière que M. Marfan affirme l'existence concomitante d'une pleurésie. Par deux fois, celle-ci est ponctionnée et on retire 300 gr. de liquide séro-purulent louche dans lequel on constate la présence de diplocoques. Puis l'empyème s'impose, et enfin l'enfant succombe.

A l'autopsie, nous constatons une laryngite ulcérative sous-glottique allant jusqu'à la dénudation du cartilage, de l'adénopathie tuberculeuse trachéobronchique des plus accentuées, l'absence de tubercules dans le parenchyme pulmonaire, de la symphyse pleurale gauche, des kystes purulents tuberculeux dans la plèvre droite en avant, et enfin, en arrière, un empyème séropurulent entouré de pachypleurite très accentuée.

Quelles sont les réflexions qu'une semblable observation nous suggère :

Tout d'abord, elle nous conduit à envisager les relations de la rougeole et de la diphtérie ; elle nous montre que les croups consécutifs à la rougeole peuvent évoluer sans qu'il y ait d'angine concomitante, ce qui met le diagnostic clinique en défaut. Elle nous montre également que le diagnostic bactériologique est insuffisant pour affirmer, sur un seul examen, la non-existence de la diphtérie, puisque, dans ce cas particulier, des cultures de la gorge, faites à deux jours d'intervalle, étaient restées négatives au point de vue de la recherche du Bacille de Lœffler, et qu'il a fallu attendre un quatrième tubage, le 6e jour, pour que l'enfant expulsât pendant cette intervention,une fausse membrane typique dont l'ensemencement fut, cette fois,positif.

Nous en concluons donc qu'il peut exister, et ce fait se produit surtout dans les croups post-morbilleux, des laryngites diphtériques pseudomembraneuses avec tirage,sans que ni l'examen clinique, ni l'examen bactériologique de la gorge, c'est-à-dire du pharynx et des amygdales,ne viennent déceler la nature lœfflerienne du croup.

Dans ce cas particulier, la nature du bacille cultivé pouvait prêter à discussion, puisqu'il s'agissait de bacilles courts, et que de bons observateurs leur ont refusé d'être identifiés aux bacilles diphtériques. Ce fait tient à une confusion regrettable que nous nous efforcerons de dissiper prochainement, entre les bacilles courts pseudo-diphtériques non virulents, et les bacilles courts diphtériques virulents.

Dans le cas que nous relatons, la nature diphtérique nous paraît affirmée par un double argument : le premier est que ce bacille court avait déterminé la production d'une véritable fausse membrane que nous avons constatée, et, peut-être, y en avait-il d'autres que nous n'avons pas vues ; le second est tiré des résultats fournis par l'inoculation au cobaye. Sous notre direction, M. Gauquelin, externe du service et qui prépare sa thèse sur les bacilles courts diphtériques, a fait des inoculations à deux cobayes qui ont succombé l'un en 48 heures, l'autre en 3 jours avec les lésions que l'on est habitué de rencontrer dans les inoculations de bacille diphtérique. M. Gauquelin, ayant cultivé sur du bouillon Martin, le bacille court et ayant filtré la culture, a constaté que ce bacille virulent faisait de la toxine et qu'on pouvait préserver un cobaye contre cette toxine en lui injectant préventivement 2 centimètres cubes de sérum de Roux.

Nous retrouvons donc ici la confirmation de ce que nous affirmions dans notre *Manuel du traitement de la diphtérie* fait en collaboration avec M. Benj. Weill, à savoir que, presque toujours, les laryngites intenses, nécessitant un tubage au cours de la rougeole sont diphtériques, qu'elles sont fréquemment dues à du bacille court, et qu'elles évoluent souvent sans formation de fausses membranes apparentes. Il convient cependant de faire remarquer que la forme courte du bacille de la diphtérie, bien qu'étant la plus fréquente dans les croups post-rubéoliques, n'est pas la seule observée et qu'on peut rencontrer des formes longues ou moyennes.

A propos de cette observation, une seconde question se pose,

celle du rôle de la laryngite sous-glottique dans la production des phénomènes du tirage. Il est de toute évidence, et on pourra nous le reprocher, que cet enfant a été tubé trop souvent et que nous aurions dû le trachéotomiser. Nous ne regrettons cependant pas de ne pas l'avoir fait, car le résultat n'eût pas été plus brillant. M. Marfan avait discuté avec nous l'opportunité d'une trachéotomie dès le 3e tubage, mais l'évolution de symptômes pulmonaires nous avait décidé à n'y point recourir, afin de pouvoir instituer une balnéation régulière ; puis, quand la pleurésie purulente fut reconnue, la gravité de l'état général nous empêchait de trachéotomiser l'enfant.

La laryngite sous-glottique c'est-à-dire les lésions de la muqueuse de l'anneau cricoïdien suffisaient-elles à elles seules pour expliquer le spasme et le tirage répétés ou bien fallait-il également incriminer l'adénopathie trachéo-bronchique concomitante qui comprimait et irritait le pneumogastrique ?

Il paraît bien évident que ces deux causes entraient également en jeu. Le rôle des compressions récurrentielles dans la production des spasmes laryngés est trop banal pour nous permettre d'y insister, mais, peut-être, elles auraient été insuffisantes à elles seules pour produire les crises d'asphyxie si intenses et si récidivantes que nous avons observées, s'il n'avait existé cette lésion de tout premier ordre, à savoir : une laryngite diphtérique sous-glottique chez un rougeoleux.

Les ulcérations n'ont été que la conséquence de ces trois facteurs auxquels venaient s'adjoindre les tubages répétés.

Le larynx des rougeoleux, très vulnérable, est prédisposé aux ulcérations ; aussi au premier détubage, le tube était ressorti extrêmement noir. La laryngite sous-glottique a débuté, et a sans doute été un des facteurs importants du tirage. Les lésions ulcératives observées à l'autopsie ont vraisemblablement tenu à des raisons anatomiques.

La région sous-glottique, en effet, c'est-à-dire la partie du larynx située entre l'insertion inférieure des cordes vocales et le premier anneau de la trachée est mal connue anatomiquement,

et cependant, c'est sa constitution anatomique qui nous paraît devoir être incriminée dans la production des lésions qu'on y observe fréquemment. Cette étude qui sera ultérieurement développée dans la thèse de M. Choffé, externe du service, nous a déjà permis de faire les constatations suivantes :

La région sous-glottique, qui, immédiatement au-dessous des cordes vocales inférieures, a la forme d'une fente à direction antéro-postérieure, et qui est ronde au niveau du premier anneau de la trachée prend, entre ces deux extrémités, toutes les formes intermédiaires de transition.

En haut, sur des coupes histologiques transversales, on la voit constituée par une muqueuse très épaisse à épithélium stratifié formé de plusieurs étages cellulaires ; au-dessous, la sous-muqueuse, formée du tissu muqueux infiltré de cellules rondes et étoilées, est très épaisse et très vasculaire. Puis, au-dessous, se trouvent des glandes très nombreuses autour desquelles la vascularisation est abondante. Le tissu connectif qui les relie est assez dense et serré.

Au-dessous de la couche glandulaire, latéralement et surtout vers la partie postérieure, existe une couche de tissu cellulaire lâche où se trouvent des veines énormes gorgées ou non de sang. Dans ce tissu cellulaire lâche, l'œdème sous-muqueux se développe avec une rapidité et une intensité remarquables.

Plus latéralement et en avant se trouvent les muscles cricothyroïdiens latéraux.

En arrière, se trouve un demi-anneau cartilagineux formé par la section du chaton du cricoïde, et latéralement deux bandes cartilagineuses à direction oblique en avant constituées par les parties latérales du thyroïde qui descendent pour former les cornes inférieures de ce cartilage.

Ce qu'il y a de remarquable, également, dans la constitution histologique de cette région, c'est l'existence en avant et en arrière, de chaque côté de la ligne médiane, au-dessous de la muqueuse, vers le cartilage, de deux *faisceaux vasculo-nerveux*, entourés chacun par une gaine spéciale, et constitués par une artère accompagnée de deux veines et de

deux filets nerveux volumineux. Ces deux faisceaux sont d'une netteté extrême dans certains larynx bien développés ; mais ils n'ont pas, dans tous les cas, une gaine lamelleuse spéciale.

Tous ces éléments constitutifs se retrouvent dans toutes les coupes sériées, mais ce qu'il convient de remarquer, c'est qu'à un certain moment, en avant, au devant de la membrane cricothyroïdienne, on constate latéralement et de chaque côté, l'existence d'un ganglion lymphatique (*ganglions pré-laryngés de Poirier*).

La muqueuse, qui était d'abord à type pavimenteux stratifié, devient, au fur et à mesure qu'on descend vers la trachée, à type cylindrique à cils vibratiles, avec tous les intermédiaires.

Au fur et à mesure que les coupes descendent et se rapprochent de la trachée, les cornes du thyroïde diminuent de plus en plus et l'anneau cricoïdien devient de plus en plus complet.

Au niveau de l'anneau cricoïdien, rigide et complet, la muqueuse est assez épaisse, et nous retrouvons les mêmes éléments constitutifs avec les deux zones sous-muqueuses situées latéralement et un peu en avant et contenant de grosses veines. Tout à fait en arrière, vers la ligne médiane persistent les faisceaux vasculo-nerveux. Ce qu'il convient d'en retenir, c'est toujours le développement des grosses veines latérales et du tissu cellulaire lâche, spongieux qui les entoure. Ce qu'il faut constater aussi, c'est que ce tissu, qui, tout à fait en haut, au-dessous des cordes vocales, accompagne latéralement le chaton du cricoïde, se trouve maintenant déjeté en arrière. Il semble donc suivre une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant. Des coupes sériées, dessinées par M. Choffé, montreront dans sa thèse, l'anatomie précise de cette région.

Les coupes montrent également sur quelques larynx des fibres musculaires dans l'intérieur de l'anneau cricoïdien, à la partie antérieure. Ces fibres musculaires crico-aryténoïdiennes, en remontant, finissent par se rejoindre avec les parties profondes du muscle des cordes vocales.

La dernière remarque qui s'impose à la suite de cette observation, c'est qu'il y a eu tuberculisation contemporaine de la diphtérie, ayant subi une évolution aiguë. Cette tuberculisation

est restée latente et nous retrouvons là un des caractères importants de la tuberculose infantile, c'est-à-dire la difficulté de son diagnostic.

Nous devons remarquer également que la tuberculose était exclusivement pleurale et ganglionnaire et qu'il n'y avait pas traces de tubercules dans l'un et l'autre poumon.

Enfin, en dernier lieu, constamment dans l'examen du liquide pleural et dans le sang du cœur par frottis et cultures, M. Legros, externe du service, qui prépare avec nous sa thèse sur le rôle des streptocoques dans la diphtérie, a trouvé du diplocoque, très virulent, tuant le cobaye et le lapin avec des lésions spéciales et donnant toujours lieu à des septicémies ou des pyohémies mortelles. Le détail de ces expériences sera consigné dans la thèse de M. Legros.

Cet examen bactériologique avec la tendance à la purulence de l'épanchement étaient bien faits pour faire errer le diagnostic et méconnaître la tuberculose.

Telles étaient les considérations importantes que nous suggère cette observation. Nous aurons l'occasion de nous y reporter en parlant des sténoses sous-glottiques chroniques.

La laryngite sous-glottique,

par M. Deguy, chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Malades (1).

L'étude des laryngites sous-glottiques est encore peu avancée et, cependant, il nous semble qu'elle doive être faite avec plus de précision, car elle est une des plus intéressantes de la pathologie laryngée. La laryngite sous-glottique est restée jusqu'à maintenant du domaine des spécialistes, et, cependant, elle intéresse, au plus haut point, les médecins d'enfants, et notre étude, complétant ce que nous avons déjà dit à ce sujet dans la précédente communication, n'a d'autre but que d'attirer sur cette affection l'attention de la Société. L'importance pathologique

(1) Travail du laboratoire de M. Marfan.

de la région sous-glottique, déjà mise en évidence par Masse (*Annales des maladies de l'oreille*, 1887, p. 487), puis par Castex (*Bulletins et Mémoires de la Société française d'otologie*, vol. XVI, 1898, p. 184) qui inspira la thèse de Fortunet (Th. Paris, 1899), a été plus complètement étudiée dans une remarquable monographie que rédigea sur notre demande notre ami le Dr Boulay (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1901, nos 49 et 50). Il semblait que la question fût définitivement classée après cette monographie dont nous avons, avec M. Benjamin Weill, reproduit une partie dans notre *Manuel pratique du traitement de la diphtérie*, et nous nous en serions tenus là, si le hasard ne nous eût fourni l'occasion d'y revenir à propos d'un cas type dont nous possédons l'examen clinique et anatomo-pathologique complet. Nous remercions très vivement nos excellents maîtres MM. Sevestre et Marfan de nous avoir autorisé la publication de cette observation, si féconde en enseignements pratiques.

Le fait dont il s'agit est le suivant :

L'enfant Dalbois Suzanne, âgée de 4 ans et demi, entre au pavillon de la diphtérie, dans le service de M. Sevestre, le 11 mars 1898. Elle vient d'avoir la rougeole dont l'éruption a disparu le 3 mars. Depuis le 9 mars, l'enfant se plaint de la gorge, et elle est amenée dans le Pavillon avec du tirage.

A l'examen, on constate une fausse membrane très petite et translucide sur le pilier antérieur gauche. Il existe une autre fausse membrane sur la face interne de l'amygdale droite. Les ganglions sous-maxillaires sont peu volumineux. L'enfant ayant du croup avec tirage, elle est tubée de suite ; mais bientôt on est obligé de lui retirer son tube ; on en remet un autre qu'elle rejette quelques heures après.

On injecte 20 centimètres cubes de sérum.

Le 12 *mars*, l'enfant est retubée, mais rejette son tube presque aussitôt après, et on la retube avec un tube long de grosseur au-dessus de son âge (tube de 5 à 7 ans).

Traces d'albumine dans les urines. Pouls à 138. Température oscillant entre 38°6 et 39°6.

Le 13, elle est détubée, mais, presque aussitôt, il faut refaire une 5e intubation.

L'examen bactériologique de la gorge, pratiqué par M. Bonnus, décèle du bacille court.

Le 15, détubage ; traces d'albumine dans les urines ; la température reste stationnaire entre 38° et 38°2. L'enfant se passe de son tube jusqu'au 18. Son état est satisfaisant.

Deux nouvelles injections de 10 centimètres cubes de sérum chacune ont été faites le 13 et le 18.

Le 18 au soir, nouvel accès de suffocation, mais l'enfant crache son tube presque aussitôt. Elle est retubée avec le tube long, qui reste jusqu'au 20, jour où elle le rejette encore.

A ce moment, comme les phénomènes de tirage persistent, comme d'autre part, le tube rejeté était très noir au niveau de son renflement, M. Bonnus pratique la trachéotomie, à 3 heures de l'après-midi. Aussitôt après le rejet du tube, l'enfant avait expectoré des crachats assez abondants, muco-purulents.

Pendant la trachéotomie, M. Bonnus constate l'issue d'une petite quantité de pus par la plaie trachéale. La nuit suivante, la surveillante de nuit constata également l'écoulement d'une petite quantité de pus entre la canule et la plaie.

Les jours qui suivent, la température remonte, ainsi que le montre la courbe ci-jointe. Petite quantité d'albumine dans les urines, qui tombe à zéro le 26. Peut-être y eut-il quelques foyers de bronchopneumonie à cette époque, mais l'observation ne nous le dit pas.

Le 23, éruption sérique, taches d'érythème, larges comme une pièce de 1 franc sur les membres inférieurs et le tronc.

Le 27, on essaie de décanuler l'enfant. Cette tentative est faite à 10 heures du matin, mais à 1 heure et demie du soir, il faut remettre la canule.

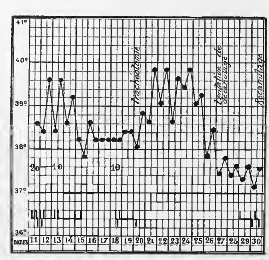
Le 28, on retire la canule à 9 heures du matin, mais on est obligé de la remettre à 4 heures 1/4.

Le 29, on décanule à 9 heures, mais comme le tirage reprend, on remet un tube à 11 heures, au lieu de remettre la canule.

Le 30 au matin, le tube est rejeté par l'enfant ; et le tirage recom-

mençant, on fait un nouveau tubage, mais, cette fois, avec un tube long. Le tube long a le même sort que le tube court et est rejeté à 7 heures du matin. On se voit dans la nécessité de remettre une canule n° 00 à 11 heures du matin.

Le 31, même état ; on laisse la canule. La température depuis le



27 est tombée et oscille entre 37°2 et 37°5 et elle reste à ce niveau jusqu'à la sortie de l'enfant. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

Le 1er avril, on met une canule n° 0. A partir de cette époque, il est impossible de décanuler l'enfant, et *elle sort du service, le* 9 *avril* 1898, *avec sa canule qu'elle a gardée depuis cette époque.*

Nous avons retrouvé toute cette histoire clinique, rédigée par M. Bonnus, dans les registres d'observations de notre maître M. Sevestre.

A partir du moment de sa sortie de l'hôpital, la malade, chez laquelle le diagnostic de sténose sous-glottique s'imposait, fut remise entre les mains de notre ami, M. le Dr Boulay, qui a tenté de dilater le rétrécissement. Voici à ce sujet la note qui nous a été remise par M. Boulay ; elle nous montre l'état de l'enfant depuis le 9 avril 1898, jusqu'au 13 mars 1902, date où la fillette revint mourir dans le service de M. Marfan, ce qui nous permit d'avoir une autopsie complète.

« Lorsqu'on m'a montré l'enfant pour la première fois, dit M. Boulay, j'ai constaté, au laryngoscope, l'intégrité de l'épiglotte, du vestibule du larynx et des cordes vocales. Par contre, la région sous-glottique paraissait complètement fermée, la muqueuse de cette région était tuméfiée, infiltrée, tout en gardant sa couleur rose normale ; on ne distinguait pas de bourgeons charnus ni d'érosions dans la portion de cette région accessible à la vue,c'est-à-dire dans la partie la plus élevée, immédiatement sous-jacente aux cordes vocales. Si l'on bouchait la canule avec le doigt, les efforts inspiratoires ne faisaient pénétrer aucune parcelle d'air au travers du larynx, et l'enfant se cyanosait rapidement et asphyxiait. Par contre, elle pouvait, dans les mêmes conditions, émettre des sons et prononcer un ou deux mots à haute voix : la sténose n'allait donc pas jusqu'à l'obstruction complète. Je pus, en effet, faire passer de haut en bas, dans le larynx, une sonde métallique de 2 millimètres de diamètre.

« L'enfant me fut amenée d'abord deux fois par semaine, puis une fois seulement, assez régulièrement pendant un an, et je parvins, par des séances de dilatation progressive, à faire passer dans le larynx une sonde de 6 millimètres de diamètre. Depuis cette époque, la dilatation ne fit plus aucun progrès. Cette dernière sonde continua à passer, pas tout à fait librement, mais en exigeant toujours un petit effort. Malgré ce degré de dilatation, l'enfant ne peut rester plus de quelques minutes sans canule.

« Puis, la mère n'amena l'enfant que très irrégulièrement, tous les 10 ou 15 jours seulement. Il y a huit mois, je cessai de la voir pendant deux mois environ ; elle avait été souffrante, paraît-il.

« Lors de son retour à ma clinique, l'aspect du larynx était, à peu près, celui qu'il avait lors de mon premier examen et je ne pus passer qu'une sonde de 3 millimètres. Depuis ce moment, l'enfant ne me fut plus amenée, malgré mes observations, que toutes les trois semaines ou même tous les mois ; le rétrécissement alla en augmentant, et, depuis 3 mois, je n'ai pu parvenir, malgré quatre essais, à passer la plus petite de mes sondes (1 mm. 5).

« L'avant-dernière fois que je vis la malade, il y a un mois, elle toussait, avait maigri, était pâle et fatiguée ; je me contentai de l'exa-

miner sans faire de tentative de dilatation ; la région sous-glottique présentait un aspect un peu différent de ce qu'il était autrefois : elle était comblée par un tissu grisâtre, légèrement déprimé à son centre où l'on distinguait un petit orifice à bords fibreux de 1 millimètre environ de diamètre. L'enfant pouvait encore parler à haute voix et très distinctement en bouchant sa canule.

« A sa dernière visite, il y a 15 jours, l'enfant était si souffrante, si affaiblie que je ne pus même l'examiner. Je me proposais, quand elle irait mieux, de faire une laryngofissure. »

Mlle Gobain, surveillante du service, nous a fourni les renseignements complémentaires suivants : depuis un an, l'enfant venait régulièrement, une fois par semaine, se faire changer sa canule (nº 0) et l'on n'avait jamais rien remarqué de particulier. L'enfant avait la voix claire et forte lorsque l'on bouchait sa canule, ce qui démontre l'intégrité des cordes vocales. Mlle Gobain nous a dit, en outre, que depuis un an, on avait à peine le temps de laver la plaie pour changer la canule : immédiatement sa canule enlevée, l'enfant devenait cyanotique avec tendance à l'apnée à tel point qu'on était obligé d'avoir toujours prête la canule de rechange pour la remettre instantanément.

Depuis un mois à un mois et demi environ, l'enfant se plaignait de bronchite pour laquelle un médecin de la ville la soignait. Le 12 mars, l'enfant respirait très mal, la mère la ramène à 3 heures de l'après-midi pour prier Mlle Gobain de changer la canule, craignant que celle-ci ne soit bouchée. La canule étant retirée, on constate qu'elle n'était pas obstruée. On en remit une autre, l'enfant fut-prise de quintes de toux et de vomissements, puis se calma, mais la respiration ne revint pas comme d'habitude et la dyspnée n'était que médiocrement soulagée. L'enfant continua à tousser, à se plaindre, eut de la fièvre ; elle redemanda à ce qu'on nettoyât encore sa canule. Dans la journée, me dit-on, la mère de l'enfant passa des plumes d'oie dans la lumière de la canule.

Le 13 mars, à 1 heure du matin, on ramène l'enfant en toute hâte à l'hôpital où elle est admise salle Gillette. On la laisse tranquille après avoir constaté derechef que la canule n'était pas bouchée. L'oppression continua toujours et ne fit qu'augmenter, puis, le matin à 10 heures,

l'enfant nous est conduite au pavillon de la diphtérie, pâle, livide, les lèvres cyanosées, avec des sueurs froides et une dyspnée considérable. On la recanule ; mais nos efforts sont vains, la canule mise en place, l'enfant asphyxie toujours et de plus en plus. On met le dilatateur, on injecte de l'huile mentholée dans la trachée, on agrandit l'incision trachéale, on pratique la respiration artificielle, et on n'arrive à rien, la respiration se fait de plus en plus rare et l'enfant succombe sur la table d'opération. Fait important, lorsque la respiration artificielle était pratiquée, l'air ne passait pas à travers la canule : on pense à une obstruction sous-canulaire, on passe des sondes dans la trachée, sondes qui pénètrent facilement jusqu'à une profondeur de 10 centimètres environ, mais l'air ne pénètre pas, et on se trouve absolument désemparé devant ce fait extraordinaire, d'une canule dans la trachée, de la possibilité du cathétérisme de la trachée et des bronches, sans qu'il soit en notre pouvoir d'y faire pénétrer de l'air même artificiellement, et sans que rien ne nous permît de croire à une obstruction bronchique ou trachéale sous-jacente. Peut-être, si on eût été mieux outillé, on eût pu tenter d'insuffler, par force, de l'air dans les bronches, et de retarder ainsi le dénouement fatal, mais l'issue n'en eût pas moins été la même à brève échéance, ainsi que nous l'a révélé l'autopsie.

Autopsie le 14 mars 1902, à 10 heures du matin.

A l'ouverture du cadavre, on constate que le foie est adhérent à la paroi abdominale antérieure, et que les intestins agglutinés sont difficilement libérables. Le foie et l'intestin sont criblés d'un semis de granulations miliaires grisâtres dues à de la tuberculose péritonéale.

On ne trouve pas de liquide dans la cavité abdominale.

L'épiploon forme un épais gâteau du côté gauche. Toutes les anses de l'intestin grêle sont adhérentes et leur masse ressemble à un cerveau recouvert de sa pie-mère.

La plèvre n'est adhérente en avant ni à gauche, ni à droite.

On aperçoit à gauche, au-dessus du diaphragme, une tuméfaction ganglionnaire de la grosseur d'une petite noix. Elle est sus-diaphragmatique et sous-pleurale.

A ce niveau, la base du poumon droit est adhérente au diaphragme.

Vers la pointe du péricarde existe une autre tuméfaction ganglion-

naire un peu moins volumineuse, congestionnée superficiellement ; elle est d'une coloration jaunâtre en dessous. Elle est sous-pleurale et sous-diaphragmatique.

Des adhérences fibrineuses la réunissent à la partie correspondante du poumon gauche.

A l'ouverture du péricarde, on ne constate aucune trace d'adhérences ; on trouve un peu de liquide agonique et on remarque une arborisation veineuse sous-péricardique assez accentuée. Le cœur droit paraît très dilaté et mesure quatre travers de doigt dans sa largeur.

A la coupe, la masse ganglionnaire du côté droit est constituée par un ganglion très hypertrophié et dans la trame duquel on voit quelques granulations grisâtres de la grosseur d'un grain de mil, et d'un autre ganglion très petit qui adhère au précédent.

La masse ganglionnaire de la pointe du péricarde est formée par la réunion de six ganglions qu'une gangue fibreuse inflammatoire unit intimement.

Poumon gauche. — Pas de ganglions du médiastin. On ne trouve pas non plus de tubercules sous-pleuraux ni pleuraux. A la coupe, le parenchyme pulmonaire du lobe inférieur n'offre qu'un peu de congestion de la base, il crépite bien. Les bronches sont parfaitement perméables et ne contiennent que des mucosités de bronchite qui disparaissent après un lavage à l'eau.

Poumon droit. — Les adhérences étaient assez légères pour que l'on puisse facilement le séparer du diaphragme. Pas de ganglions du médiastin ; il y a des adhérences entre le péricarde et la plèvre, adhérences que l'on dissocie facilement. On sent un petit nodule gros comme un pois au-dessus de la scissure. A la coupe, il se présente sous l'aspect d'un tubercule nettement crétacé.

Les bronches présentent les mêmes lésions de bronchite chronique que du côté gauche ; cependant on ouvrant la grosse bronche du lobe supérieur on trouve un nouveau tubercule crétacé de la grosseur d'un petit pois.

Ces deux nodules tuberculeux sont de peu d'importance, et sont les seuls constatables même par un examen approfondi.

Cœur. — Mou et flasque. Dilatation totale des deux cavités. Il n'y

a pas de caillots adhérents à la pointe ; les valvules sigmoïdes sont saines ainsi que la mitrale.

Cœur droit. — Dilatation surtout de l'oreillette ; on ne constate aucune lésion appréciable à l'œil nu ; le myocarde est congestionné.

La trachée au niveau de la bifurcation contient une assez grande quantité de mucus glaireux et puriforme qui se détache, mais lentement, par le lavage ; il recouvrait une muqueuse violacée.

Foie. — N'est pas trop volumineux ; la tuberculose périhépatique est considérable ; le parenchyme hépatique n'est pas altéré.

Râte. — Normale.

Reins. — Normaux. Dans le petit bassin, le péritoine qui entoure les ovaires, l'utérus, l'appendice, est parsemé de granulations nombreuses.

Larynx. — Les lèvres de la plaie de trachéotomie sont blanchâtres, d'un blanc mat et ne présentent rien de particulier.

Le cathétérisme du larynx nous a montré qu'il était encore relativement perméable puisqu'on pouvait y faire passer une sonde cannelée.

Le larynx étant ouvert par sa ligne médiane, sur sa face postérieure, nous avons déjà relevé l'aspect suivant :

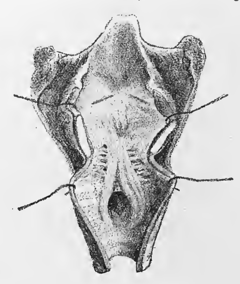
Toute la région située au-dessus des cordes vocales inférieures est saine, il n'y a même pas de congestion ; l'épiglotte n'est le siège d'aucune altération. Les cordes vocales inférieures sont intactes macroscopiquement, sauf peut-être la partie postérieure de la corde vocale droite où il existe un peu de tissu scléreux.

La sténose commence à environ 3 millimètres au-dessous des cordes vocales et est ainsi constituée. Au niveau de l'interstice thyrocricoïdien, en avant, la muqueuse, un peu rosée, présente plusieurs bourrelets à grand axe vertical, parallèles, situés de chaque côté de la ligne médiane.

Puis, partant de la face postérieure du cricoïde, en avant, et sur la ligne médiane, descend un gros tractus blanchâtre, dur, sur une longueur de 1 centimètre environ, divisé en deux sur la ligne médiane par un sillon, et venant aboutir jusqu'au sommet de l'incision de la trachéotomie, qui commence au niveau du deuxième anneau. Ce tractus blanchâtre fibreux, qui présente assez vaguement l'aspect de deux

colonnettes accouplées, a une largeur de 8 millimètres environ et une épaisseur de 1 millimètre. Latéralement, il est relié par des tractus blanchâtres fibreux, par des brides assez fines et déliées, aux parties avoisinantes et latérales du cartilage cricoïde et du premier anneau de la trachée.

Après la section sur la ligne médiane du chaton du cricoïde, la muqueuse de la face postérieure, relativement saine et mobile, s'est trouvée attirée par ces tractus fibreux en avant, laissant le cartilage et son péri-



chondre à nu. Le périchondre nous a paru plus blanc, plus épaissi, plus lardacé qu'on ne l'observe ordinairement.

Là s'arrêtent les constatations possibles à l'œil nu et à la loupe. Des coupes histologiques nous diront ultérieurement comment sont constitués ces bourrelets fibreux, ce que sont devenues les glandes, et s'il y a des altérations du périchondre.

M. Choffé, qui prépare sa thèse inaugurale sur les laryngites sous-glottiques, reproduira l'examen microscopique détaillé, accompagné, s'il y a lieu, de dessins des coupes.

Arrivées au niveau de la partie supérieure de l'incision de la trachéotomie qui était rigoureusement médiane, les deux colonnettes fibreuses

ci-dessus mentionnées se séparent l'une de l'autre et vont mourir en s'atténuant et se confondre avec le tissu fibreux qui entoure l'orifice de la trachéotomie.

Quelles sont maintenant les déductions que nous pouvons tirer de cette très longue observation, et à quelles discussions peut-elle donner lieu ?

La première question qui se pose est d'expliquer la mort de l'enfant par asphyxie. Depuis quelque temps déjà, sa canule ne la soulageait plus, et à l'autopsie, nous n'avons trouvé aucune lésion pleuro-pulmonaire grossière pour expliquer l'asphyxie aiguë et progressive. La seule lésion constatable était une trachéo-bronchite chronique avec mucus glaireux et purulent abondant, mais néanmoins assez facilement détachable par le lavage ; d'autre part, la symphyse tuberculeuse du diaphragme avec les organes sous-jacents et avec la base du poumon droit. Il existait comme une sorte de paralysie des muscles respiratoires et des muscles bronchiques qui, depuis quelque temps, mettait l'enfant dans l'impossibilité d'expulser ses mucosités trachéo-bronchiques, lesquelles, malgré la perméabilité de la canule, ont provoqué une asphyxie subaiguë et l'inutilité de tous nos efforts, même de la respiration artificielle, dans les derniers moments.

Une seconde question à discuter était les relations entre la trachéotomie et la tuberculose péritonéale.

Dans son enseignement, M. le professeur Landouzy répète avec insistance que tous les anciens trachéotomisés meurent tuberculeux. Ils sont candidats à la tuberculose au lendemain de leur trachéotomie. « Bien avant que vous ayez des cheveux blancs, dit-il, vous ne retrouverez aucun des trachéotomisés que vous aurez pu opérer en ville ; et si, à l'hôpital, vous voyez de temps en temps, quelques anciens trachéotomisés, vous remarquerez qu'ils y viennent toujours pour quelque manifestation de la tuberculose ». (*Les Sérothérapies*, p. 266.)

Dans notre cas particulier, le fait se vérifie puisqu'il y avait tuberculisation péritonéale généralisée, mais nous ne saisissons

néanmoins pas bien pourquoi la tuberculisation n'a pas été pleuro-pulmonaire, et cependant, la présence de la canule pendant quatre années aurait dû de préférence aboutir à ce résultat. Nous avons dit que les lésions sus-diaphragmatiques observées étaient manifestement consécutives à celles du péritoine.

L'influence de la trachéotomie invoquée par M. Landouzy pour l'éclosion d'une tuberculose ultérieure n'est peut-être pas aussi importante à l'heure actuelle, car dans tous nos cas de trachéotomie qui se terminent par guérison, on ne laisse guère la canule que deux à trois jours en place, la plaie ne suppure pas, et nous ne croyons vraiment pas qu'à l'heure actuelle,cette intervention, faite dans de bonnes conditions, soit si grosse de conséquences. Avant l'emploi du sérum, la chose était possible, car les enfants restaient canulés beaucoup plus longtemps,l'antisepsie était relative et l'intoxication diphtérique non combattue par l'antitoxine, était également une cause grave de déchéance et de prédisposition à la tuberculose. La maladie, la malpropreté, les bronchopneumonies, et peut-être aussi la contagion jouaient certainement comme causes prédisposantes un rôle aussi important que la trachéotomie.

Outre ces considérations, notre observation nous permet d'esquisser les signes cliniques des laryngites sous-glottiques. Les laryngites sous-glottiques relèvent la plupart du temps de la diphtérie, et la tuméfaction de la muqueuse de l'anneau cricoïdien est une des causes importantes de la dyspnée croupale. Le fait n'avait pas échappé à O'Dwyer et à Benda. Malgré cette lésion fréquente de la muqueuse hypoglottique, la laryngite sous-glottique est assez rare au cours de la diphtérie franche, et c'est surtout dans les diphtéries secondaires à la rougeole qu'on l'observe.

Plus rarement, on peut l'observer dans les diphtéries qui évoluent chez un typhique ou chez un tuberculeux, ou quand il existe des inflammations secondaires à la diphtérie relevant de streptocoques ou de diplostreptocoques virulents. Les laryngites aiguës simples et sténosantes mériteraient à l'avenir

d'être mieux vérifiées, car nous serions fort tentés de les considérer comme des diphtéries frustes ou méconnues. Nous ne rejetons cependant pas absolument leur existence.

C'est donc fréquemment, pour prendre le type clinique le plus ordinaire, au déclin d'une rougeole, que l'enfant est pris d'asphyxie assez subite, et, en tout cas, nécessitant une intervention.

Quelquefois, on constate la présence de fausses membranes dans la gorge de l'enfant ; d'autres fois, elles font totalement défaut, il n'y a qu'un peu de rougeur ou même rien du tout. Les ensemencements de la gorge,s'il n'y a pas de fausses membranes, sont souvent négatifs au point de vue de la recherche du bacille de Lœffler, on ne trouve que des cocci ou des microorganismes divers. On peut répéter plusieurs fois les examens avec le même insuccès, jusqu'au jour où on se sera décidé à ensemencer l'intérieur et le pourtour du tube après énucléation ou bien à ensemencer une petite fausse membrane qui pourra être rejetée au moment du tubage.

Dans ces conditions, et le fait est remarquable, on trouvera du bacille de la diphtérie et qui affecte très fréquemment la forme courte. Ce bacille court inoculé est très virulent et est l'agent pathogène du croup.

Un autre symptôme important est tiré des difficultés éprouvées pendant l'intubation. On introduit assez péniblement le tube qui a toujours tendance à s'énucléer spontanément. Les opérateurs habitués, connaissent bien la sensation particulière fournie par le tubage dans un cas de laryngite hypoglottique. Le larynx est toujours spasmodique, puis,quand on a fait pénétrer assez profondément le tube et qu'on opère le déclenchement du mandrin, on sent que le tube remonte et serait immédiatement rejeté si on ne l'enfonçait pas de suite, ce qui est souvent difficile. La sensation de l'obstacle fourni par la tuméfaction de la muqueuse qui rétrécit le larynx et repousse le tube est assez fréquemment perçue.

Mais lorsque le tube est en place, il n'y reste pas, il sera

spontanément et plusieurs fois expulsé par l'enfant : que l'on mette un tube plus gros, que l'on mette un tube long, ils auront le même sort que le tube court et correspondant à l'âge de l'enfant, ils seront à plusieurs reprises rejetés. Puis, immédiatement après ce rejet, l'asphyxie redevient imminente et il faut procéder à une nouvelle intubation. Le tube n'est-il pas rejeté, que, malgré sa présence, l'enfant est repris d'un accès de suffocation, et il faut pratiquer d'urgence l'énucléation.

Le tube n'est nullement obstrué, il n'y a pas de fausses membranes le rendant imperméable. Cette dyspnée est vraisemblablement due soit à du broncho-spasme, soit à la présence d'un bourrelet de la muqueuse à l'orifice inférieur du tube. Cette dernière hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, de par des constatations anatomiques et de par le fait que, cliniquement, c'est assez rapidement après l'opération du tubage que la nécessité de l'énucléation s'impose.

La mise en place du tube par suite de la laxité du tissu sous-muqueux, déplace l'œdème et le refoule à son extrémité inférieure. Cet œdème augmente pendant les heures qui suivent la mise en place du tube, et finalement peut, soit en déterminer l'expulsion par les efforts expiratoires produits, soit en nécessiter l'ablation par la dyspnée engendrée. Ce déplacement de l'œdème sous l'influence de la compression exercée par le tube nous explique également la topographie des ulcérations de la muqueuse qui jouent un rôle primordial dans la production de la sténose cicatricielle.

Dès que l'ulcération sera produite, on en fera cliniquement le diagnostic par la coloration noirâtre de la surface extérieure du tube lors de son énucléation, sans que cependant ce signe ait une valeur absolue.

Les rejets spontanés du tube, sa coloration noire parfois, les tubages multiples et souvent insuffisants, amènent finalement l'opérateur à la trachéotomie. Il est bon cependant de faire remarquer qu'il y a parfois des rémissions dans l'évolution de la maladie ; l'enfant peut rester un, deux ou plusieurs jours sans

tube, mais brusquement l'asphyxie reparaît et une nouvelle série d'interventions s'impose. Mais, en fin de compte, la trachéotomie est la dernière ressource, et lorsque la canule aura été mise, il deviendra maintenant à peu près impossible de l'enlever, car la région sous-glottique se cicatrise, un rétrécissement en est la conséquence et il faudra le dilater ou le détruire avant de pouvoir décanuler l'enfant. M. Boulay a très bien décrit les signes de ces sténoses sous-glottiques et leur traitement (*Rev. clin. et thér.*, décembre 1901), aussi nous n'insisterons pas. Nous ferons remarquer que s'il est des cas favorables où la guérison peut tre obtenue, il en est d'autres où tous les efforts sont vains, et après de longues années de traitement persévérant on aura la tristesse d'assister à la mort par tuberculisation rapide ou par simple asphyxie bronchique.

Dans quelques circonstances exceptionnelles, la laryngite sous-glottique peut guérir assez rapidement et ne provoque des accès qu'à de longs intervalles, quelquefois de plusieurs mois. Les accès de suffocation qui surviennent sont probablement dus à des œdèmes fluxionnaires qui nécessitent l'intervention d'urgence. La pathogénie de ces faits ne nous paraît pas encore élucidée, mais nous pensons qu'elle doit être liée à la structure histologique de la région sous-glottique.

La description anatomique de cette région faite dans notre précédente communication nous fait pressentir le rôle du tissu lâche sous-muqueux, et la possibilité de phénomènes fluxionnaires d'origine nerveuse. En effet, les premiers accidents relèvent ordinairement d'un croup primitif ou secondaire à une rougeole, mais les nerfs importants qui existent dans les faisceaux vasculo-nerveux antérieurs et postérieurs ont pu être atteints par le poison diphtérique, et les névrites consécutives peuvent donner naissance à des fluxions congestives transitoires et aiguës favorisées par la laxité et la vascularisation abondante du tissu connectif.

Il conviendrait également de mentionner le rôle important du spasme paralytique des muscles des cordes vocales inférieures. Lorsqu'il est difficile de décanuler l'enfant, il s'agit le plus sou-

vent de faits où la trachéotomie avait été faite trop haut et où l'incision avait porté sur la membrane cricothyroïdienne et sur le cricoïde. Il est vraisemblable que, dans ces cas, les filets nerveux antérieurs qui se rendent aux muscles des cordes vocales inférieures et qui montent dans l'intérieur de l'anneau cricoïde ont pu être sectionnés et qu'il en résulte des troubles d'innervation. Ce fait, que l'on observe fréquemment, n'est cependant pas en rapport avec l'observation que nous venons de relater, puisqu'ici la trachéotomie avait plutôt été basse, mais ce que la trachéotomie n'avait pas fait, la laryngite sous-glottique avec ses bourrelets fibreux a bien pu le déterminer.

Toutes ces hypothèses n'ont cependant pas à nos yeux une importance primordiale, et nous pensons qu'il y a lieu de faire une grande part à la théorie d'une dyspnée réflexe d'origine cérébrale pour expliquer certains cas de ces asphyxies récidivantes.

Il existe au niveau du larynx une zone réflexogène des plus importantes et amplement démontrée par la pathologie. Journellement, si un tubage est un peu laborieux, on voit l'enfant tomber en apnée ; quelquefois même ce phénomène se produit lorsqu'on se contente d'une simple exploration digitale au niveau du larynx. Au cours des abcès rétro-pharyngés, le fait est relativement fréquent, et nous avons montré que, si cette apnée est parfois mortelle, on peut cependant parfois ranimer les enfants. (Traitement des abcès rétro-pharyngiens. *Rev. clin. et thér.*, 1900, n° 7.)

L'apnée peut même survenir au cours de la trachéotomie lorsque celle-ci est laborieuse. Cette apnée peut être absolue ou bien simplement transitoire, et nécessite le recours à la respiration artificielle.

Beaucoup de physiologistes, entre autres Brown-Séquard et Richet, Markwald voient dans l'apnée un phénomène nerveux, d'ordre dynamique, un réflexe consécutif à une excitation mécanico-physique de la périphérie plutôt qu'à une irritation chimique du système nerveux central.

Nous venons d'insister sur le point de départ laryngé des phénomènes d'apnée et sur la sensibilité réflexe qu'ont les terminaisons nerveuses laryngées, sensibilité telle qu'il n'est pas rare d'observer avant l'apnée, ou en même temps qu'elle, des mouvements convulsifs des globes oculaires.

Or, ce que la pathologie nous apprend tous les jours, la physiologie l'avait constaté. Paul Bert, prenant un animal chez lequel il déterminait un certain degré de rétrécissement en intercalant un tube sur le trajet de l'air pénétrant dans la trachée, a *recueilli un tracé intéressant qui indique des périodes régulières dans les altérations du rythme respiratoire*. Son tracé dénote un rythme couplé typique. Le même auteur, pratiquant la ligature des pneumogastriques sur un canard, est arrivé à des résultats analogues. Le pneumogastrique gauche étant lié vigoureusement, dit-il, au moment de l'expiration, on a une prolongation immédiate de l'expiration pendant 7 secondes, puis, après une dizaine de respirations, le rythme normal se rétablit avec un peu plus d'amplitude et de lenteur. Quatre minutes après, l'animal étant très calme, on lie le pneumogastrique de droite au moment de l'expiration ; il y a de même allongement, pendant 5 minutes, de l'expiration, puis, au bout de quelques mouvements respiratoires, apparaît un rythme périodique. Puis, la pause expiratoire diminue graduellement, le *rythme redoublé* disparaît.

Le phénomène de l'apnée, lorsqu'il n'est pas absolu, entrecoupe la respiration et donne à celle-ci des irrégularités qui peuvent être parfois régulières, ce que nous avons étudié sous le nom d'allorythmies respiratoires (*Rev. de clin. et de thér.*, 1890). Dans la production de ces phénomènes, le cerveau joue un rôle important. M. Richet et M. Pachon dans sa thèse ont prouvé que le cerveau exerce à l'état normal une fonction régulatrice sur la fréquence et le rythme de la respiration. Cette influence est fort importante ; quand elle se supprime, la respiration de luxe tend à disparaître, et le rythme périodique apparaît.

Certainement, nous sommes loin de la laryngite sous-glottique,

mais ces quelques considérations étaient nécessaires pour rechercher la pathogénie de l'apnée qui survenait immédiatement après l'ablation de la canule chez l'enfant qui a fait le sujet de notre observation.

M. Boulay avait déjà constaté du vivant de la fillette qu'il y avait une perméabilité laryngée assez grande ; nous-même, à l'autopsie, faisons la même constatation ; il n'y avait pas sténose anatomique totale et la présence de tissu fibreux ne permettait pas d'émettre l'hypothèse d'une tuméfaction immédiate et cependant, avons-nous dit, le simple fait de l'ablation de la canule entraînait l'apnée et l'asphyxie. Peut-être cette ablation de la canule déterminait un réflexe engendrant l'apnée ; le fait ne nous paraît pas illogique d'après les quelques aperçus que nous venons de donner, et si nous avons insisté longuement sur cette pathogénie, c'est qu'il y a là un fait bien particulier, et que tout est complexe dans cette question des laryngites sous-glottiques depuis leur processus anatomo-pathologique jusqu'à leurs conséquences éloignées.

La scoliose souple,

par M. A. Chipault.

Sur les quelques deux cents scolioses très accentuées que j'ai été à même de traiter et de suivre, chez des adolescents, j'en ai relevé quatre, qui me paraissent permettre les considérations suivantes.

1° Il existe une variété de scoliose qui, contrairement à la scoliose habituelle, aisément réductible à son début puis de plus en plus rigide, reste souple à tous les degrés de son évolution. C'est là son caractère essentiel, qui permet de la désigner du nom de scoliose, ou mieux de cypho-scoliose souple.

2° A côté de ce caractère essentiel, cette variété représente toute une série d'autres qui sont les suivants :

Elle se développe à la fin d'une poussée de croissance ex-

trêmement rapide, qui peut atteindre 15 ou 20 centimètres en 6 ou 7 mois, chez des sujets de 9 à 12 ans et leur donner à cet âge la taille d'un adulte.

Son développement s'accompagne d'un certain nombre de troubles généraux : lassitude extrême et perpétuelle, incapacité d'apprendre, phosphaturie. Il n'y a pas de fièvre.

Ce développement est extrêmement rapide. On s'aperçoit un jour que l'enfant se tient mal. Un mois ou deux après, il existe une difformité considérable, énorme. Sur 4 cas, j'en ai vu 3 à cette phase, un seul à une phase moins avancée.

Les caractères de la difformité sont du reste les mêmes, à quelque période qu'on l'observe. La déviation siège à la région dorso-lombaire, en englobant un grand nombre de vertèbres, parfois presque toute la colonne vertébrale. La convexité est dirigée vers la droite. Il ne s'agit du reste pas d'une scoliose franche, mais plutôt d'une cypho-scoliose. Cette cypho-scoliose ne s'accompagne que d'un degré tout à fait léger de torsion de la colonne vertébrale, ce que permet de reconnaître la direction régulière de chapelet apophysaire. En outre ce chapelet se trouve, non pas dans l'angle rentrant de la difformité comme pour les scolioses ordinaires mais sur sa crête. Les déformations secondaires sont, étant donné le degré de la déviation vertébrale, très peu marquées aussi bien du côté du rachis et du bassin que des côtes. Il en résulte que le sujet ne marche pas droit, comme le font les malades atteints des scolioses les plus accentuées, mais penché, en pliant les genoux et en étendant le bras appuyé sur un soutien : la démarche est anthropoïde. Enfin, d'une façon générale, on constate une grande fragilité du squelette, une laxité extrême des articulations, surtout des articulations digitales que l'on peut relever vers le dos de la main parfois juqu'à l'angle droit, des hernies, des varices, etc.

Ces symptômes à eux seuls, sont déjà très particuliers et doivent attirer l'attention prévenue sur la souplesse vertébrale Celle-ci constituera le dernier symptôme différentiel, le symp-

tôme essentiel de la variété que nous décrivons : que l'on soulève le sujet par les bras, qu'on le suspende par la tête ou par les pieds, la difformité, si énorme qu'elle soit, disparaîtra sans tractions ni pressions, sous la seule influence de la suppression du poids du corps : les déviations secondaires s'effaceront et la colonne vertébrale reprendra sa rectitude et même, à un certain degré, ses courbures normales, dorsale et lombaire.

Telle est, au point de vue symptomatique, la scoliose souple. Symptomatologie qui s'applique à toutes ses étapes : au début, avec des difformités moindres ; à la période de développement complet mais récent que nous avons choisie pour la décrire ; et de longues années après : nous avons observé l'une de nos malades 5 ans après le moment où sa difformité avait acquis tout son développement. Elle était restée parfaitement souple et n'avait guère augmenté. Il s'y était seulement ajouté un état d'anémie extrême dû au mauvais fonctionnement, pendant cette longue période, des organes déviés ; la malheureuse jeune fille pouvait à peine s'alimenter, vomissait tout ce qu'elle prenait, ne pouvait faire vingt pas sans être essoufflée et avait des battements de cœur, etc.

3° Au point de vue pathogénique, cette scoliose me paraît être d'origine purement et nettement ligamenteuse : elle n'est qu'une manifestation locale et exceptionnelle de ce vice de développement du tissu conjonctif qui se révèle beaucoup plus souvent par de la laxité articulaire anormale, des hernies de faiblesse, des prolapsus : tous accidents existant du reste chez les malades que nous avons observés.

4° Enfin, au point de vue thérapeutique, la variété que nous venons de dissocier offre un certain nombre de caractères des plus intéressants. Sa réductibilité aisée et parfaite permet, dès la première séance de redressement de placer, dans n'importe quelle position — mais ici plus que partout ailleurs éclate la supériorité de la position tête en bas — un corset plâtré maintenant la colonne vertébrale dans une attitude satisfaisante. L'enfant, replacé debout avec son corset, aura, malgré sa

grande taille antérieure, encore gagné 10 ou 15 centimètres. Il se fera donc, étant donnée l'absence de solidité du rachis, une très forte pression sous les aisselles, pression qui relèvera les épaules dans le cou, inconvénient minime, mais qui en outre pourra, chez ces sujets à tissu très fragile, déterminer des eschares très pénibles à soigner et très difficiles à guérir, si on ne prenait soin de les maintenir presque tout le temps couchés, les bras relevés pendant les 2 ou 3 premiers mois du traitement. Plus tard, et peu à peu, l'on pourra se relâcher de cette sévérité et les malades arriveront à passer toute la journée debout : la colonne vertébrale aura recouvré un peu de stabilité et la peau axillaire sera devenue moins fragile. Quoi qu'il en soit, dès le début du traitement, sous l'influence de la nouvelle et bonne attitude des organes, les troubles viscéraux disparaîtront, et le malade, abandonné, alimenté en phosphates, perdra son aspect anémique. Il y aura, si le corset va bien, une transformation étonnante. Il n'en faudra pas conclure que la colonne vertébrale redevient solide. Deux de nos malades sont soignés depuis 5 et 4 ans ; sous le corset, la colonne vertébrale est droite ; dès qu'on l'enlève, elle s'affaisse et refait sa difformité ancienne. Aussi conseillons-nous, au bout d'un an 1/2 ou deux ans de traitement, de faire le corset de ces malades avec un soin esthétique tout particulier, de manière à pouvoir le garnir et le fendre ; il suffira alors de l'enlever tous les mois, sur le malade suspendu, pour les soins de propreté, et il durera ainsi un an au moins, sinon plus, c'est-à-dire autant qu'un corset de corsetière : il est rare qu'une nouvelle poussée de croissance oblige à des changements plus fréquents. Ces ménagements sont nécessaires, car il est à craindre que les malades de cette sorte ne soient condamnés au corset plâtré à perpétuité.

Je ne dis pas au corset orthopédique qui ne me paraît pouvoir, dans aucun cas de ce genre, jouer le rôle contenteur satisfaisant.

En résumé, en présence d'une cypho-scoliose souple, on doit s'attendre à un redressement immédiat magnifique, saisissant.

Mais ce redressement, si longtemps que dure la contention, ne persiste qu'autant qu'elle est maintenue ; après 4 ou 5 ans de bonne attitude, la colonne vertébrale, abandonnée à elle-même, reprend en quelques minutes son attitude défectueuse. Il n'en faut pas moins maintenir bien redressées, tout en évitant les eschares, ces colonnes vertébrales. C'est le seul moyen de parer aux troubles viscéraux qui accompagnent la déviation des organes et qui mènent au lamentable état d'anémie que j'ai observé dans mon troisième cas. C'est aussi peut-être le moyen, si l'on a la bonne fortune de rencontrer la cypho-scoliose souple à la période d'évolution, d'arrêter cette évolution, ainsi que me permet de l'espérer mon quatrième cas.

On le voit, la connaissance de la cypho-scoliose souple offre un réel intérêt pronostique. Elle offre aussi, permettez-moi de le dire en terminant, un certain intérêt rétrospectif. Lorsqu'il y a quelques années, l'on a parlé de redressement en une séance des scolioses les plus étendues, on a présenté dans les sociétés des malades ainsi redressées dans leur corset et chez lesquelles le résultat obtenu était véritablement étonnant, en le comparant à l'état préopératoire démontré par des photographies. Plusieurs de ces photographies ont été publiées. J'y retrouve tous les caractères de la cypho-scoliose souple telle que je viens de la décrire. J'ai donc tout lieu de croire que chez ces malades, pas plus que chez les miens, le résultat obtenu n'a pu se maintenir sans contention permanente. Je m'explique en outre que d'autres chirurgiens se soient plaints de n'avoir pu, dans maint cas semblant analogue aux cas présentés, obtenir un redressement de même ordre. C'est que ce redressement n'est possible que dans une variété, on peut dire exceptionnelle, de scoliose, dans celle que j'ai tenté ici de différencier. Les faits publiés avaient leur intérêt, mais beaucoup moins général et, malheureusement aussi, beaucoup moins complet au point de vue thérapeutique, qu'on avait cru pouvoir l'admettre.

Sur un nouveau procédé pour provoquer la quinte de la coqueluche et pour servir, en cas de doute, au diagnostic immédiat de la maladie,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur d'attirer l'attention de la Société sur un procédé qui me réussit très bien à provoquer les quintes, lorsqu'on juge utile de le faire, pour décider immédiatement si l'on est en présence ou non d'une coqueluche.

Dans l'intervalle des quintes si caractéristiques, qui peuvent être assez espacées, il n'est pas rare qu'on soit embarrassé pour poser un diagnostic précis de coqueluche. C'est surtout dans les consultations externes des hôpitaux et des dispensaires lorsqu'on doit se former rapidement une opinion, que l'on est hésitant. Les ulcérations sublinguales manquent le plus souvent, le facies bouffi ne peut entrer en ligne de compte quand on voit un enfant pour la première fois ; les ecchymoses cervicales punctiformes sont rares et doivent être recherchées attentivement ; les renseignements donnés par des parents peu éclairés ou peu familiers avec la maladie sont trompeurs ; il peut devenir nécessaire de provoquer la toux avec ses caractères spéciaux, avec le spasme glottique de la reprise pour se prononcer sur la nature du mal, sur l'isolement de l'enfant, etc.

On a proposé de presser la région cervicale au devant du larynx, de chatouiller la paroi postérieure du pharynx ; on échoue très souvent si l'on se borne à ces manœuvres.

Mais il en est une qui nous a donné des résultats constants et dont nous avons contrôlé et fait contrôler l'efficacité par nos élèves dans le service de la coqueluche dont nous sommes chargés à l'hôpital des Enfants-Malades depuis le 1er janvier 1902. Cette manœuvre consiste à introduire vivement l'index dans la bouche des enfants presque en arrière de la base de la langue, à soulever l'épiglotte et à pénétrer doucement

dans le vestibule du larynx en pressant la surface des cordes vocales.

L'enfant est tellement surpris par cette manœuvre qu'il ne songe même pas à fermer les mâchoires et à serrer la peau de l'index avec ses dents. C'est en somme le premier temps de l'opération du tubage avec l'index de la main droite, au lieu de l'index gauche qui sert de guide au tube.

Lorsque l'enfant n'a qu'une bronchite et non la coqueluche, cette légère excitation du vestibule laryngien détermine à peine quelques secousses de toux et tout se borne là.

Mais lorsque l'enfant est coquelucheux cette excitation laryngée provoque immédiatement l'explosion d'une quinte qui est parfois d'une telle force que les aliments sont rejetés si l'exploration a suivi de près leur ingestion. Cette quinte a tous les caractères typiques, avec reprise, etc.

Ce n'est que dans des cas rares que la toux spasmodique n'a pas répondu à la pénétration de l'index dans le vestibule laryngien et seulement chez des enfants qui avaient eu une quinte quelques instants auparavant.

Il m'a semblé que ce moyen tout à fait inoffensif, bien que brutal en apparence, était le plus sûr et le plus fidèle pour faire apparaître instantanément la manifestation caractéristique de la coqueluche, lorsqu'on n'a pas entendu de quintes spontanées et lorsque les commémoratifs et les renseignements fournis par la famille de l'enfant manquent de précision, ce qui est assez commun.

Les urines chez les enfants non malades nés prématurément,

par MM. P. Nobécourt, chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés, et Lemaire, licencié ès-sciences, externe des hôpitaux.

Il ne semble pas que les médecins, qui se sont occupés des enfants nés prématurément, se soient attachés d'une façon spé-

ciale à l'étude de leurs urines. Delestre (1), dans sa thèse où il consacre un long chapitre à la physiologie du prématuré sain, n'aborde pas ce sujet. Il mérite cependant, croyons-nous, d'attirer l'attention. Nous publions dans cette note les constatations que nous avons pu faire relativement au volume des urines, à leur densité, à leur teneur en chlorures et en phosphates, à leur cryoscopie.

Comme à l'Hospice des Enfants-Assistés dans le service du professeur Hutinel, où nous avons poursuivi nos recherches, nous ignorons à quel terme de la grossesse l'accouchement a eu lieu, nous considérons, avec MM. Hutinel et Delestre (2), comme nés prématurément les nourrissons d'un poids égal ou inférieur à 2000 grammes. Parmi eux, nous n'envisageons en ce moment que ceux âgés de moins d'un mois et ne présentant aucune maladie apparente. Nous avons ainsi étudié les urines de 9 prématurés âgés de 7 à 24 jours, le plus petit pesant 1340 grammes au moment de l'examen, à l'âge de 12 jours ; le nombre de nos analyses a été de 13.

D'autre part, comme termes de comparaison, nous avons étudié 6 nourrissons pesant de 2.000 à 2.500 grammes âgés de 14 à 25 jours (3) ; 6 enfants pesant de 2.500 à 3.000 grammes, âgés de 5 à 27 jours (7 examens) ; 3 enfants pesant de 3.000 à 4.000 grammes âgés de 4, 15 et 25 jours, et 2 enfants de 12 et 30 jours pesant 4.300 et 4.350 grammes.

Au total, nos recherches ont porté sur 26 nourrissons (31 analyses) âgés de moins d'un mois. Les poids moyens pour chaque catégorie étaient respectivement : 1.757 grammes, 2.196 grammes, 2.717 grammes, 3.200 grammes, 4.325 gram-

(1) M. Delestre, *Etude sur les infections chez le prématuré*, Thèse de Paris, 1901.

(2) Hutinel et Delestre, Les couveuses aux Enfants-Assistés, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, décembre 1899.

(3) Dans ce groupe rentrent 2 enfants examinés déjà alors qu'ils pesaient moins de 200 grammes ; nous ne les séparons cependant pas des 4 autres, qui, étant donné leur poids par rapport à leur âge, pesaient peut-être moins de 2.000 grammes à la naissance.

mes. Nos analyses ont porté sur la totalité des urines émises en vingt-quatre heures ; nous établissons également le rapport au kilogramme de poids du corps des quantités éliminées dans ce laps de temps. Les moyennes que ces analyses nous ont permis de calculer sont résumées dans le tableau suivant.

POIDS DES ENFANTS	VOLUME moyen en 24 heures	VOLUME par rapport au kilogr. de poids	DENSITÉ MOYENNE
Moins de 2000 gr.	35-170cc = 69cc	39 cc 44	1001-1013 = 1007,11
2001 à 2500 gr.	85-130 = 99	45	1003-1007 = 1004,20
2501 à 3000 gr.	50-250 = 140	51 50	1003-1005 = 1003,75
3001 à 4000 gr.	120-160 = 143	44 68	1005-1006 = 1005,33
Plus de 4000 gr.	220-230 = 225	52	1005 = 1005

NACL		$P^2 Q^5$	
Par 24 heures	Par kilogr.	Par 24 heures	Par kilogr.
0 gr. 027-0 gr. 637 = 0 gr. 162	0 gr. 092	0gr. 0078-0gr. 0900 = 0 gr. 0408	0 gr. 0232
0 042-0 270 0 110	0 050	0 0135-0 0935 0 0323	0 0147
0 078-0 625 0 191	0 070	0 0070-0 0750 0 0293	0 0107
0 112-0 154 0 148	0 046	0 0144-0 0860 0 0397	0 0124
0 136-0 330 0 234	0 054	0 0373-0 1980 0 1176	0 0272

Δ	NACL pour 100 cc	$\frac{\Delta}{\text{NACL}}$	δ	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$
0°09 à 0°92 = 0°400	0,234	1,70	0°259	1570	1017	1,54
0°11 à 0°35 0°198	0,111	1,78	0°121	892	545	1,63
0°11 à 0°32 0°185	0,136	1,36	0°103	953	530	1,79
0°20 à 0°30 0°263	0,103	2,55	0°201	1175	898	1,31
0°16 à 0°32 0°240	0,104	2,30	0°177	1248	920	1,35

La lecture de ce tableau met en relief les points suivants.

Le volume d'urines émis en 24 heures est d'autant plus grand que le poids de l'enfant est plus élevé. Il n'en est pas absolument de même du volume émis par rapport au kilogramme de

poids du corps (1) ; cependant celui-ci est notablement plus faible chez les prématurés que chez les autres enfants.

Les urines ont une densité plus forte chez les prématurés que chez les autres enfants, puisqu'elle est de 1007, 11 au lieu de 1003, 75 à 1005,33 (2).

La quantité de NaCl éliminée par 24 heures est trop variable pour qu'il soit permis de poser une règle générale (3). Par contre la quantité de NaCl émise par rapport au kilogramme de poids du corps est plus grande chez les prématurés que chez les autres enfants (0 gr. 092 au lieu de 0 gr. 046 à 0 gr. 070).

Les phosphates (évalués en P^2O^5) éliminés en 24 heures le sont en plus grande quantité chez les prématurés que chez les autres enfants, exception faite de ceux qui pèsent plus de 4000 grammes. La différence est plus marquée, si l'on considère la quantité de P^2O^5 éliminée par rapport au kilogramme de poids du corps (4), exception faite toujours des enfants pesant plus de 4000 grammes.

(1) SCHIFF (*Jahrb. für Kinderheilk.*, XXXV, p. 20), chez des nourrissons observés pendant les 12 premiers jours de la vie, a trouvé au contraire que le volume d'urines émis par 24 heures et par kilogramme (la moyenne portant sur la totalité des urines des 12 jours) varie en sens inverse du poids de l'enfant : 47 cc. 53 chez des enfants de 3.750 grammes à 4.200 grammes ; 58 cc. 32 chez des enfants de 2650 à 3250 grammes. D'après PARROT et A. ROBIN (*Arch. gén. de méd.*, 1876) les nourrissons émettent du 6e au 30e jour 200 à 300 cc. d'urines par jour, soit 68 cc. 5 par kilogramme.

(2) Pour PARROT et A. ROBIN (*loc. cit.*), la densité du 5e au 30e jour est de 1003 à 1004.

(3) Il ne faudrait pas attribuer exclusivement ces variations à des variations dans la quantité de NaCl ingérée avec le lait. En effet FREUND (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1898, LXVIII, p. 137) a montré que chez le nourrisson NaCl de l'urine varie dans de grandes proportions d'un jour à l'autre, alors même que l'on a soin de faire ingérer avec le lait une même quantité de NaCl ; il n'a pu saisir la cause de ces variations.

(4) Nous ferons remarquer que nos prématurés étaient nourris au sein, tandis que dans les autres catégories un certain nombre d'enfants étaient nourris au lait de vache. Or KELLER (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1898, XXXVI, p. 49-77) a montré que les urines des nourrissons au sein contiennent, proportionnellement à la quantité de phosphates ingérée avec le lait, moins de phosphates que celles des nourrissons allaités au lait de vache.

Les urines des prématurés ont un point de congélation Δ plus loin de 0° que les urines des autres nourrissons (— 0°,400, au lieu de — 0°,185 à — 0°,263) ; il en est de même pour le point de congélation des molécules élaborées $\frac{\Delta}{Nacl}$ a une valeur plus petite chez les prématurés et d'une façon générale chez les nourrissons pesant moins de 3000 grammes (1,36 à 1,70) que chez les autres enfants (2,30 à 2,55).

La diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$ et la diurèse des molécules élaborées $\frac{\delta V}{P}$ ont une valeur plus grande chez les prématurés que chez les autres enfants. Quant à $\frac{\Delta}{\delta}$ il est d'une façon générale plus grand chez les enfants pesant moins de 3000 gr. que chez ceux pesant davantage (1).

En résumé, l'étude des urines chez les enfants pesant moins de 2000 grammes et âgés de moins d'un mois permet de saisir quelques différences entre eux et les enfants de même âge, mais de poids supérieur. Ils émettent en 24 heures une urine moins abondante, plus dense et plus riche en phosphates ; par rapport au kilogramme de poids du corps, le volume des urines est également moindre, mais la quantité de phosphates et de chlorures est plus grande. Chez ces prématurés le point de congélation de l'urine totale et celui des molécules élaborées est plus loin de 0°, la diurèse moléculaire totale et la diurèse des molécules élaborées est plus grande. Chez eux, comme d'ailleurs chez les autres enfants pesant moins de 3000 gram-

(1) LESNÉ et PR. MERKLEN, Examen cryoscopique des urines des nourrissons, etc., *Soc. de biol.*, 20 avril 1900, ont trouvé chez les enfants âgés de moins d'un an $\Delta = -$ 0°,25 $\frac{\Delta}{Nacl} = 3{,}22$, et PR. MERKLEN, *Rech. sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites*, Thèse de Paris, 1901, $\frac{\Delta}{Nacl} = 1868$, $\frac{\delta V}{P} = 1518$, $\frac{\Delta}{\delta} = 1{,}27$.

mes $\frac{\Delta}{Nacl}$ est plus faible que chez les enfants pesant davantage et $\frac{\Delta}{\delta}$ est plus fort.

Telles sont les conclusions que nous croyons pouvoir tirer de nos observations. Nous nous bornons pour le moment à cette simple exposition des faits, sans vouloir tirer de déductions. Il est intéressant cependant de mettre en relief les différences qui existent entre les urines des prématurés et celles des enfants de même âge mais de poids supérieur. Ces différences indiquent que leurs organes fonctionnent d'une façon imparfaite, soit parce qu'ils ne sont pas parvenus au terme de leur évolution, soit parce qu'ils présentent des tares originelles. Il faut tenir compte en effet de cette hérédité, que nous ignorons malheureusement dans nos observations, car M. Charrin (1) a montré par l'étude des rapports $\frac{Azu}{Azt}$ et $\frac{C}{Az}$ que chez les enfants issus de mères malades l'absorption est plus faible tandis que la désassimilation est plus active.

Rapport de la commission des finances sur les comptes du trésorier,

par M. Ch. Leroux.

Au nom de votre Commission composée de MM. Comby, Sainton, Leroux, j'ai l'honneur de vous présenter ce rapport sur la gestion financière de votre trésorier.

Pour l'année 1901, les *recettes* se sont élevées à la somme de. 3.242 fr. 60

Se décomposant ainsi qu'il suit :

Avoir en caisse le 1er janvier 1901.	2.103	»	50
Cotisations et divers.	1.139	»	10
Total	3.242	»	60

(1) Charrin, Guillemonat et Levaditi, Mécanisme des insuffisances de développement des enfants issus de mères malades (*Soc. de biol.*, 6 janvier 1900).

Les *dépenses* se sont élevées à la somme de. . . . . 1.309 fr.

Soit :

Compte Steinheil.	1.119 »
Secrétariat général	150 »
Surveillante (*gratification*)	40 »
Total	1.309 »

La balance s'établit ainsi qu'il suit :

Recettes	3.242 fr. 60
Dépenses	1.309 »
Excédent des recettes	1 933 » 60

Votre Société a donc en caisse au 1er janvier 1902 la somme de 1.933 fr. 60.

Ce dernier chiffre nous engage à attirer votre attention sur le fait suivant ; le 1er janvier 1901 l'encaisse était de 2.103 fr. 50, le 1er janvier 1902, il n'est plus que de 1.933 fr. 60 en diminution de 169 fr. 90, malgré l'augmentation du nombre des sociétaires. Cette diminution tient à l'augmentation des dépenses nécessitées par les tirages à part.

De plus comme conséquence de la décision récente de votre Société qui attribue des jetons de présence aux séances, il y a lieu de prévoir pour cette année une diminution plus sensible de votre avoir.

Après vérification, votre Commission vous propose d'approuver les comptes de votre trésorier et de lui voter des remerciements.

M. Richardière, trésorier, fait ses réserves sur la difficulté d'équilibrer le budget à cause de la diminution de recettes qu'entraîne la création des jetons de présence.

La Société décide cependant de continuer l'expérience jusqu'à la fin de l'année.

CANDIDATURE

M. Emile Thomas (de Genève) pose sa candidature au titre de membre correspondant.

CORRESPONDANCE

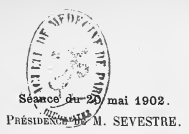
M. le Secrétaire général rappelle à la Société que le comité du *Congrès international de médecine*, qui doit se tenir à Madrid en avril 1903, a demandé à la Société de désigner un délégué. M. Comby est élu délégué de la Société.

M. le Secrétaire général donne lecture d'une lettre de MM. Lannelongue et Achard, au nom du comité national français du premier *Congrès égyptien de médecine*, invitant la Société à désigner une délégation à ce congrès qui se tiendra au Caire du 19 au 23 décembre 1902.

Cette délégation sera choisie à une séance ultérieure.

M. Avendano offre à la Société son volume récemment paru : *Intubation du larynx* (instruments, technique, avantages).

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *mai à* 4 *heures* 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 20 mai 1902.

PRÉSIDENCE DE M. SEVESTRE.

SOMMAIRE. — M. COUDRAY. Sur la scoliose souple (à propos du procès-verbal). *Discussion* : MM. VARIOT, COUDRAY, VARIOT, COMBY. — M. VILLEMIN. 1° Polype nasopharyngien. — 2° Pseudo-hermaphrodisme. — 3° Cancer secondaire du foie. — M. VARIOT. Rhumatisme polyarticulaire chronique respectant les petites articulations des extrémités, avec état œdémateux de toute la peau du corps. *Discussion* : M. KIRMISSON. — M. DEGUY. Les thromboses cardiaques dans la diphtérie. — M. MAUCLAIRE. Anomalie de l'intestin. — MM. GUINON et PARIS. Atrophie rénale double avec dilatation des uretères. Urémie. — M. RICHARDIÈRE. Myxœdème congénital.

Correspondance.

Sur la scoliose souple

(à propos du procès-verbal)

par M. PAUL COUDRAY.

La communication de M. Chipault qui semble ne viser qu'une forme exceptionnellement rare de la scoliose des adolescents constitue en réalité un chapitre important de la pathogénie et du traitement de cette affection. Ayant abordé cette question dans une autre réunion (*Soc. méd. du IX*e *arrondissement*, 13 mars 1902), je me garderai d'entrer dans de longs détails.

Les quatre cas d'après lesquels M. Chipault croit pouvoir créer une forme nouvelle de scoliose, la *scoliose souple*, sont-ils des faits inconnus jusqu'ici ? Je ne le crois pas. Nous devons, sans doute, les considérer comme une simple exagération des conditions habituelles. En effet les scolioses que nous observons journellement sont en relation commune avec une croissance rapide des sujets. Ce qui m'intéresse surtout dans le travail de M. Chipault, c'est qu'il invoque comme origine de cette variété de scoliose une laxité ligamenteuse. On peut cependant concevoir au moins un doute sérieux, au sujet de cette pathogénie pour l'une des observations où il est question de

troubles graves : essoufflement considérable, battements de cœur, troubles que M. Chipault attribue « au mauvais fonctionnement des organes déviés ». Il y avait donc dans ce cas une gibbosité importante, ou bien, et j'inclinerais vers cette hypothèse, les troubles en question étaient plutôt dus à l'anémie extrême de la malade, car nous voyons des scolioses avec gibbosités très prononcées et dans lesquelles les troubles de compression font à peu près défaut.

Pour en revenir à la pathogénie *ligamenteuse* invoquée par M. Chipault, je crois qu'elle s'applique non seulement aux faits très rares signalés par notre collègue, mais à toute la catégorie très nombreuse des scolioses légères qui se montrent chez certains adolescents à croissance rapide, scolioses qui disparaissent à peu près complètement dans la position horizontale, et qui ne demandent qu'à guérir. J'appellerai volontiers ces scolioses là *fausses scolioses*, par opposition aux *scolioses osseuses*, qui nécessitent toujours un traitement rigoureux.

M. Chipault a parlé de phosphaturie chez les malades qu'il a visés. C'est là une question des plus intéressantes ; peut-être dans l'espèce joue-t-elle le premier rôle ; en tout cas cette phosphaturie, surtout si elle était prononcée, indiquait un trouble sérieux de la nutrition.

J'attribue dans la pathogénie de la *scoliose osseuse* une part prépondérante à la *déminéralisation* que j'ai constatée un certain nombre de fois. Les examens d'urines faits par des chimistes compétents ont indiqué d'une façon constante chez les sujets en question la diminution de l'acide phosphorique, des chlorures, de la chaux et parfois de la magnésie.

Cette déminéralisation existe non seulement dans les cas où la scoliose coïncidant avec des lésions ordinairement attribuées au rachitisme : gonflement des extrémités articulaires etc., peut être considérée comme une altération rachitique, mais aussi dans des cas où l'on ne trouve aucune lésion sur le reste du squelette. Cette déminéralisation ne signifie pas qu'on est en présence d'une scoliose grave ; elle indique seulement la nécessité de fournir à

l'organisme certains matériaux dont il a besoin. Suivant l'avis de M. Villejean, qui veut bien étudier avec moi cette question de la déminéralisation dans les affections osseuses en général, et dans la scoliose en particulier, je prescris les aliments phosphorés : jaunes d'œufs, cervelle, poisson ; le beurre salé ; le chlorure de calcium à la dose de 1 à 1 gr. 50 par jour. On sait parfaitement bien que le phosphate de chaux, administré en nature, particulièrement à l'état solide, est fréquemment éliminé en partie par les selles. Ceci n'a rien ni de très nouveau, ni de très héroïque comme traitement général de la scoliose ; seulement la donnée de déminéralisation explique le pourquoi du succès des traitements anciens ; en même temps, elle ajoute de la précision au traitement. Quoi qu'il en soit, au bout de six semaines à deux mois de ce traitement, l'état général des sujets est très manifestement amélioré, et cela dans une large mesure.

En ce qui concerne le traitement local, je me garderai d'y insister, puisque M. Chipault ne l'a qu'effleuré, mais cependant je dois lui dire mon étonnement de voir le corset plâtré tenir lieu de tous les traitements. Mais alors et les exercices et les massages ? Les massages et l'électricité ne peuvent-ils avoir quelque influence sur l'action musculaire que tous les orthopédistes s'efforcent de développer ? Je vois bien que M. Chipault n'aime pas les corsets orthopédiques. Mais pourquoi? Parce qu'il a vu, comme nous tous, des appareils ridicules et réellement nuisibles : corsets sans béquillons, corsets en cuir à deux valves, corsets de toutes sortes titubant sur les hanches. Mais le remède à cela est très simple, c'est de surveiller soi-même la confection des appareils qui sont jugés utiles, et depuis le grand nombre d'années que je fais cela, je n'ai qu'à me louer des corsets que je conseille. Je dirai à ce sujet que le plus souvent j'utilise le vieux corset de tout le monde en fort coutil, à deux tuteurs latéraux et béquillons, et que, pour les cas avec gibbosité un peu prononcée, j'ai fait adapter une plaque métallique fixée au tuteur par une simple charnière ; cette plaque donne un renfort considérable au corset. Je ne me sers des corsets en cuir moulé que

chez les sujets lourds avec gibbosités difficiles à maintenir. Enfin je n'ai recours aux appareils plâtrés que pour les malades qui ne peuvent faire les frais d'un bon corset.

Je ne comprends pas du tout le corset inamovible dans la scoliose, car nous cherchons par tous les moyens la mobilité de la colonne vertébrale et sa vigueur musculaire. Le corset n'est d'ailleurs qu'une très petite partie du traitement, le repos horizontal y prenant place, la plus grande place, ainsi que les exercices de mobilisation et de développement musculaire.

M. Variot. — Je voudrais faire observer que les préparations pharmaceutiques de sels de chaux, qu'il s'agisse des phosphates terreux ou du chlorure de calcium auquel M. Coudray donne la préférence, que ces préparations, dis-je, sont moins maniables et probablement aussi moins assimilables que le lait de bonne qualité qui contient 3 grammes et jusqu'à 4 grammes de phosphate de chaux par litre : dans le lait les phosphates sont incorporés à l'état organique comme dans les autres aliments et c'est surtout sous cette forme que leur assimilation aux humeurs et aux tissus est grandement facilitée. N'oublions pas qu'il faut de 12 à 16 cuillerées à soupe de sirop de lactophosphate de chaux ou de chlorhydrophosphate de chaux du Codex, dosé à 0 gr. 25 par cuillerée à soupe, pour équivaloir à la teneur en phosphates d'un litre de bon lait.

M. Coudray. — J'ai cité, parmi les préparations qui peuvent être employées utilement, le lait phosphaté.

M. Variot. — Il me paraît douteux qu'on puisse superphosphater les laits même par une alimentation spéciale, au delà de certaines limites assez étroites. Il y a quatre ans, à l'hôpital Trousseau, je reçus un envoi de lait superphosphaté d'une marque bien connue dans le commerce, je priai mon interne en pharmacie, M. Huchedé, de faire dans ce lait un dosage des phosphates. Le résultat de ses analyses fut que la teneur en phosphates était à peine égale à celle du lait stérilisé industrielle

ment en Normandie et qui était d'un usage courant à l'hôpital.

M. Comby. — L'alimentation du bétail exerce sans aucun doute une influence considérable sur la teneur du lait en phosphates : une vache pauvrement nourrie donnera un lait renfermant à peine 2 grammes de phosphates par litre, alors qu'un autre animal, alimenté avec des végétaux poussés dans des terrains superphosphatés, donnera un lait très riche en phosphates ; il y a d'ailleurs aussi des phosphates dans le pain, les haricots, etc. Il ne s'agit pas de savoir si nous devons donner des aliments renfermant plus ou moins de phosphates suivant leur provenance, mais si nous devons prescrire des phosphates et sous quelle forme.

Polype nasopharyngien,

par M. Villemin, chirurgien des hôpitaux.

Le jeune malade présenté à la Société est venu à Paris en décembre 1901, porteur d'un volumineux polype nasopharyngien. Un an et demi avant son entrée à l'hôpital, la tumeur avait révélé sa présence par une saillie qui s'était d'abord accusée dans la fosse temporale droite, puis une seconde à la joue du même côté. En même temps étaient apparus des saignements de nez quotidiens et extrêmement abondants. Entré à l'hôpital de sa ville natale, l'enfant fut soumis à trois timides incisions faites dans la tumeur, n'ayant donné issue qu'à un peu de sang.

Bientôt l'œil sortait complètement de l'orbite, la joue et la tempe proéminaient de plus en plus ; la vision était compromise et la respiration de plus en plus gênée. Devant l'importance croissante des épistaxis les médecins de l'hôpital de province conseillèrent Berck-sur-Mer. La mère reprit l'enfant et quelques mois plus tard se décida à l'amener à Paris.

A son entrée aux Enfants Malades, le petit patient était arrivé à un degré d'anémie tel qu'il fallut le remonter par des injections de sérum pendant plusieurs jours avant de l'opérer.

La simple inspection de la photographie indique mieux que toute description l'étendue des lésions. La fosse nasale droite obstruée contenait un prolongement en partie sphacelé, en partie ulcéré, source des hémorrhagies. Le voile du palais fortement abaissé recouvrait la tumeur qui se prolongeait très bas dans le pharynx. L'œil droit dévié sortait complètement de l'orbite.



Le 28 décembre, après résection du maxillaire supérieur, la tumeur est enlevée d'une pièce avec ses divers prolongements. Elle présentait l'insertion classique à l'apophyse basilaire et plusieurs prolongements, un orbitaire, un nasal et un temporo-facial ; une grande partie du squelette profond de la face et en particulier le plancher de l'orbite avaient disparu.

Grâce à l'habileté de notre confrère, le Dr Galippe, cette énorme perte de substance a été en grande partie comblée à l'aide d'une pièce prothétique, munie de dents superbes ; l'enfant s'en sert très habilement pour mâcher les aliments les plus durs.

Je regrette que l'examen histologique de la tumeur n'ait point été

pratiqué. Il y a maintenant cinq mois que l'opération a été faite et il n'y a pas de récidive.

Tout autre fut l'issue d'un cas à rapprocher de celui-ci.

Un jeune garçon de 11 ans entra aux Enfants Malades le 17 mai 1901 pour un polype nasopharyngien de volume moins important que le précédent. Le début de l'affection ne remontait qu'à trois mois. La masse pathologique avait le volume d'une petite orange seulement. Aussi je pus me contenter de faire une *résection temporaire* du maxillaire, ce qui donna un jour suffisant. Le résultat immédiat fut remarquable ; l'os réséqué fut coincé solidement entre les parties osseuses voisines, un fil d'argent suffit à le maintenir en place ; il ne manquait pas une seule dent et au bout de quinze jours, sauf la cicatrice cutanée, il ne restait plus trace de l'opération.

Malheureusement nous avions affaire à un sarcome à petites cellules ; un point de récidive apparaissait sur le pilier droit, une ulcération spontanée de la cornée était l'origine de la perte de l'œil, des troubles cérébraux traduisaient l'envahissement profond de la tumeur et l'enfant succombait le 24 août 1901.

Nous ne voulons tirer de ces deux faits que les conclusions suivantes : le pronostic des polypes nasopharyngiens est variable et il ne faut pas croire que, dans les cas où l'extirpation est possible, la guérison est assurée. Lorsque le volume de la tumeur le permet, la *résection temporaire* donne des résultats esthétiques tout à fait excellents et auxquels les moyens prothétiques ne sauraient prétendre.

Les pseudo-hermaphrodites,

par M. Villemin, chirurgien des hôpitaux.

A la demande de notre collègue, M. Variot, j'ai l'honneur de vous présenter un petit malade qui a passé quelque temps dans son service avant d'aller en chirurgie : c'est un petit hypospade avec atrophie considérable de la verge ; il a en outre le testicule

droit en ectopie. Il est inscrit comme fille sur les registres de l'état civil. J'ai présenté ici même dans la séance du 21 février 1899 un grand garçon de 14 ans, dont l'odyssée dans divers hôpitaux, à la recherche de bandages herniaires qui s'efforçaient en vain de rentrer dans l'abdomen des testicules obstinés à descendre, est brièvement relatée dans les Bulletins de la Société. Chez ce dernier une profonde fente uréthrale placée entre les bourses vides qu'elle séparait très nettement prêtait bien plus à confusion que dans le cas de l'enfant présenté aujourd'hui. La mère dut également faire réformer l'état civil de l'enfant qui, reçu à l'hôpital en robe, avec une grande natte de cheveux blonds dans le dos, sortit en costume masculin pour entrer dans un atelier de serrurerie.

Cancer secondaire du foie,

par M. Villemin, chirurgien des hôpitaux.

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie le foie d'un enfant de deux ans et demi, entré le 8 avril aux Enfants-Malades et décédé le 13 du même mois.

Ce petit malade fut opéré, il y a un an, à l'Hôtel-Dieu, pour un gliome de la rétine. Quatre mois avant son entrée à l'hôpital il avait perdu la vision du seul œil qui lui restait. La mère se refuse d'abord à l'énucléation conseillée à l'Hôtel-Dieu; elle ne s'y résout que lorsque l'œil sortant de l'orbite a acquis le volume d'un œuf de dinde, l'œil gauche est extirpé à son tour au commencement de mars. Vers le 20 du même mois la mère constate dans la fosse temporale gauche la présence d'une tumeur qui augmente de volume de jour en jour, et vers le 1er avril l'abdomen du petit patient proémine de plus en plus, sans qu'il y ait le moindre trouble digestif. A son entrée à l'hôpital on perçoit nettement le bord du foie notablement au-dessous de l'ombilic, s'étendant jusque dans la fosse iliaque droite, avec d'énormes bosselures qui couvrent sa face antérieure.

A l'Autopsie on trouve l'organe, du poids de 1715 grammes, criblé de noyaux néoplasiques extrêmement nombreux, variant du volume d'un noyau de cerise à celui d'un œuf et parsemés dans tout l'organe. Ce foie, énorme pour un enfant de deux ans et demi, masque presque tous les viscères abdominaux ; au niveau du hile il adhère intimement au pancréas et à une anse intestinale. Les reins, la rate, le cœur, le poumon ne contiennent rien d'anormal. Le cerveau est fortement déprimé au niveau de la fosse temporale gauche, mais il est sain partout. La tumeur de la région temporale, de couleur rougeâtre, de consistance splénique, est mi-partie externe par rapport à l'écaille du temporal, mi-partie endocrânienne, mais sous-duremérienne.

La particularité de cette observation réside, à notre avis, dans cette rapidité insolite de la généralisation.

Rhumatisme polyarticulaire chronique respectant les petites articulations des extrémités, avec état œdémateux spécial de toute la peau du corps, chez un garçon de 9 ans,

par M. G. Variot.

Le jeune Gaston R..., âgé maintenant de 9 ans, est entré dans mon service à l'hôpital des Enfants, salle Damaschino, n° 7, le 7 novembre de l'année 1901.

Il nous était envoyé par un médecin du département de l'Oise qui avait refusé de se prononcer sur la nature de la maladie dont il était atteint depuis le mois de janvier de cette même année 1901.

D'après les quelques renseignements que nous avons pu recueillir, lors de son entrée dans nos salles, ce garçon jusque là bien portant aurait eu successivement la rougeole, puis la scarlatine dans le courant de janvier 1901. Ce serait à la suite de la scarlatine qu'il aurait été pris de douleurs dans les articulations qui le retinrent assez longtemps au lit ; depuis lors il a toujours eu la plus grande difficulté à marcher et à faire tous les autres mouvements des membres qu'il accomplissait auparavant.

Lorsque nous le vîmes pour la première fois à la consultation externe, il avait le facies tellement bouffi que nous crûmes à un anasarque avec albuminurie : mais la mère de l'enfant nous affirma que cette enflure déjà ancienne ne s'accompagnait pas d'albumine dans les urines et que les recherches du médecin traitant en ce sens avaient été infructueuses.

Au commencement de novembre, outre cette bouffissure de la face très singulière avec légère rougeur de la peau et fine desquamation pityriasique, outre un état œdémateux de la peau aux avant-bras, aux jambes, aux cuisses et à la partie inférieure du tronc, les troubles fonctionnels du côté des articulations étaient les suivants :

A part les articulations des doigts et des orteils qui sont indemnes, de même que celles de la tête avec le rachis, toutes les grandes articulations sont le siège d'une raideur très marquée avec demi-ankylose : impossibilité de fléchir la main sur l'avant-bras ; l'avant-bras est dans la demi-flexion habituelle avec impossibilité de l'étendre complètement ; mouvements de flexion limités ; à l'épaule on ne peut lever l'humérus jusqu'à l'angle droit avec le tronc. L'enfant peut manger seul, mais est très peu habile de ses mains.

Aux jambes l'articulation tibio-tarsienne est particulièrement raide, le pied est fixé dans une demi-extension et l'enfant ne marche que sur la pointe des pieds ; il ne peut pas appuyer le talon par terre. Les jambes sont normalement dans l'extension sur les genoux et on n'obtient qu'une flexion très limitée de la jambe sur la cuisse ; enfin les mouvements de flexion sont encore bien plus réduits dans les hanches, l'enfant ne peut pas se baisser pour ramasser un objet et encore moins s'accroupir. Les mouvements sont limités aussi dans les articulations des mâchoires.

Tous les autres organes paraissent fonctionner normalement, les urines ne sont pas albumineuses. L'examen du cœur seul révèle une lésion bien caractérisée ; à l'auscultation on entend un souffle doux, systolique à la pointe du cœur en rapport avec une insuffisance de la valvule mitrale. Le cœur est très légèrement augmenté de volume, mais il n'y a pas de trouble de la circulation périphérique.

Etant donné cet ensemble symptomatique de l'évolution lente des arthropathies, on porta le diagnostic de rhumatisme chronique des

grandes articulations, avec lésion mitrale, probablement consécutif à une scarlatine. Je n'osai me prononcer sur la nature de l'œdème généralisé accompagnant cette affection articulaire. Je prescrivis des bains chauds et des massages quotidiens et j'administrai chaque jour 2 grammes d'iodure de sodium.

Peu de temps après son entrée l'enfant eut une élévation thermique durable et plus tard une poussée furonculeuse qui dura trois mois et que j'imputai à l'usage prolongé de l'iodure.

A la fin de mars, l'état général de cet enfant ne s'était guère amendé et nous n'avions gagné que très peu pour la souplesse des articulations, quoique les massages fussent répétés quotidiennement par l'un des externes du service. Je me décidai alors à tenter le jus de citron qui a été recommandé ces derniers temps.

Après deux mois, cette médication empirique (l'enfant prend tous les jours le jus de six citrons en limonade) me paraît avoir déterminé une amélioration très sensible. L'enfant a recommencé de marcher toujours sur la pointe des pieds, ses articulations sont un peu plus souples et ses fonctions motrices sont un peu plus faciles.

Nous avons l'espoir de voir rétrograder encore ces arthropathies, car autant qu'on peut en juger, les lésions articulaires siègent plutôt dans les synoviales et les appareils ligamenteux que dans le squelette qui nulle part n'est notablement déformé.

Nous soumettons ce cas à la Société de Pédiatrie comme un problème clinique, car il nous paraît vraiment difficile d'interpréter l'œdème généralisé, l'infiltration permanente du derme cutané coexistant avec les arthropathies rhumatismales.

M. Kirmisson. — Je crois avec M. Variot qu'il s'agit d'un rhumatisme chronique et les cas de rhumatisme à marche chronique de ce genre ne sont pas absolument aussi rares qu'on le pense en général. J'en ai vu d'assez nombreux, mais souvent il faut chercher pour trouver que plusieurs articulations sont prises chez le même enfant; je me souviens d'un cas où la mère ne voulait pas déshabiller son enfant, disant que le genou droit seul était pris et à l'examen je trouvai une ankylose presque

complète de la hanche gauche. Certaines de ces arthrites chroniques de la hanche peuvent aboutir à ce que l'on a décrit sous le nom de coxa vara.

Un cas de thrombose cardiaque dans la diphtérie,

par M. Deguy, chef de Laboratoire à l'hôpital des Enfants Malades (1).

La question de la thrombose cardiaque dans la diphtérie est des plus intéressantes tant au point de vue clinique que pathogénique. En collaboration avec Benjamin Weill, j'ai rédigé sur cette question un mémoire qui doit paraître prochainement dans les *Archives de médecine expérimentale*, mais une observation récente, recueillie dans le service de M. Marfan, m'a paru importante à signaler.

Obs. — L'enfant T... Auguste, âgé de 4 ans, entre le 23 avril courant au Pavillon de la diphtérie dans le service de notre maître M. Marfan.

Cet enfant, sujet à s'enrhumer, tousse assez fréquemment, et ronfle habituellement quand il dort.

Il a eu la coqueluche et la variole, il y a environ 6 mois, puis la rougeole il y a 2 semaines. Il vient d'une école où il y a une épidémie de diphtérie et se plaint de la gorge depuis deux jours. Il n'a subi aucun traitement avant son entrée à l'hôpital.

A l'examen, le 23 avril, on constate un exsudat pseudo-membraneux sur les deux amygdales, accompagné d'une adénopathie sous-maxillaire assez marquée. La voix est normale et il n'y a pas de symptômes de croup. L'enfant reçoit à son entrée 30 centimètres cubes de sérum.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines et la température est peu élevée à 38°, ainsi qu'en témoigne la courbe ci-contre.

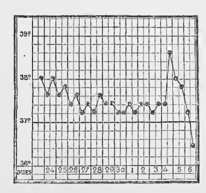
L'examen bactériologique des tubes de sérum décèle la présence du bacille long.

(1) Travail du Laboratoire de M. Marfan.

Les jours suivants, la température baisse, des traces d'albumine se manifestent dans les urines et l'exudat se détache lentement et difficilement. Le 26 avril, on refait 20 centimètres cubes de sérum.

Les jours suivants, la température étant presque revenue à la normale, l'exsudat finit par se détacher, mais il persiste une rougeur diffuse de la gorge. La langue reste sèche, blanchâtre au centre et rouge sur les bords. Le pouls, d'abord assez élevé, se ralentit. L'albumine urinaire monte à 50 centigrammes.

Malgré tout, l'enfant reste abattu, n'est pas en train, comme miné par une affection sourde et latente.



Le 4 mai, l'enfant présente un vomissement spontané, M. Marfan percute le foie et le trouve augmenté de volume. Il ne paraît pas y avoir d'augmentation de la matité cardiaque. Le pouls est assez rapide, et la température remonte à 38°6. La langue, sèche, se fendille, la gorge reste rouge, et l'adynamie devient de plus en plus accentuée.

5. — L'enfant a un facies pâle, plombé, un teint terreux tout à fait spécial. Le foie est gros, le pouls est à 132, très faible, avec quelques irrégularités. Un vomissement. Des injections de strychnine.

M. Marfan fait le diagnostic de septicémie diplococcique, ce que nous désignons sous le nom de *fièvre hémococcique*. Et M. Legros, interne du service, qui travaille avec nous sa thèse sur ce sujet et prépare une étude complète des streptocoques, fait une prise de sang dans la veine

pédieuse. Les frottis simples et les cultures révèlent la présence dans le sang du *diplococcus perlucidus* (1).

6. — Nouveaux vomissements, le pouls est imperceptible, les lèvres se cyanosent, une dyspnée excessive se manifeste, de larges placards cyanotiques s'observent sur les surfaces d'extension des grandes articulations ; l'auscultation du cœur est rendue à peu près impossible, tellement les bruits sont faibles, voilés, imperceptibles. M. Marfan se voit autorisé à faire le diagnostic de thrombose cardiaque infectieuse. Dans la soirée, l'enfant succombe avec des phénomènes de collapsus, d'hypothermie et de cyanose.

Après la mort, M. Legros fit une ponction intra-cardiaque, ensemença le sang du cœur, fit des frottis et retrouva le diplococcus perlucidus.

Autopsie. — Nous l'avons pratiquée le 10 mai à 10 heures 1/2. A l'ouverture du cadavre, nous constatons que le foie, hypertrophié et à taches blanches, déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt. Il y a un peu de liquide citrin dans la cavité péritonéale.

Dans la plèvre droite, il y a environ 300 grammes de liquide citrin.

Cœur. — Vu en place, cet organe présente une dilatation considérable surtout du ventricule droit, qui déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Le péricarde contenant un peu de liquide agonique, étant ouvert, on voit que le ventricule droit, dilaté, a une forme arrondie, globuleuse, d'environ 8 centimètres de diamètre. Le ventricule gauche est également dilaté et on voit sous le péricarde de petites taches jaunâtres, terreuses, qui correspondent à des foyers de myocardite. Tous les vaisseaux sous-péricardiques sont très dilatés.

Le cœur étant enlevé s'affaisse sur la table, en se vidant de caillots cruoriques nombreux.

A la coupe de la pointe, on constate que les deux cavités ventriculaires sont très dilatées et que le muscle, d'une coloration feuille morte, est le siège d'une myocardite infectieuse très accentuée.

Dans la pointe du ventricule gauche se trouve un thrombus fibrineux,

(1) Voir notre communication à la *Société médicale des Hôpitaux* (15 mai 1902) sur les agents pathogènes des septicémies métadiphtériques

très intriqué et très adhérent, de la grosseur d'une noix et se prolongeant librement dans la cavité ventriculaire : il est le résultat d'une *endocardite apexienne* aidée par la dilatation cardiaque et la dissociation des colonnettes charnues de la pointe. Des frottis du thrombus donnent du diplococcus que je retrouve dans les coupes.

La valvule mitrale est très dilatée ; il n'y a pas d'endocardite valvulaire.

Pas d'ecchymoses sous-endocardiques ; mais en revanche, on en trouve d'assez nombreuses à aspect purpurique derrière l'oreillette et l'auricule droites.

Les auricules très distendues contiennent des caillots fibrineux gélatiniformes, mais qui se détachent très aisément.

Rien de spécial à l'artère pulmonaire.

Poumons. — Dans le poumon gauche, il n'y a pas de bronchopneumonie, mais seulement un peu de pus dans les grosses bronches.

Les lobes supérieur et inférieur du poumon droit ne présentent qu'un peu de congestion, mais le lobe moyen est le siège d'une bronchopneumonie à forme pseudo-lobaire.

Ce lobe est très dur, hépatisé, avec du pus crémeux en très grande abondance dans les bronches.

Ce pus est jaune verdâtre, et, en frottis, après coloration par la méthode de Gram, on y trouve de nombreux diplocoques fins, qui sont du diplococcus perlucidus.

La rate, de volume et consistance normaux, présente sous sa capsule de nombreuses taches noirâtres des dimensions d'un grain de mil. A la coupe,ces taches se prolongent dans le parenchyme et ont une forme pyramidale à base sous-capsulaire. Ce sont de petits infarctus.

Le foie est très gros, à taches, et congestionné, c'est le type du foie infectieux et congestionné.

Les reins sont petits et très altérés, leur substance corticale est d'un blanc mastic et tranche sur les pyramides violacées et congestionnées Il y a une néphrite parenchymateuse des plus accusées. La décortication se fait bien.

Les capsules surrénales ont l'apparence normale.

Les considérations que nous désirons mettre en lumière à la suite de cette observation sont les suivantes :

Tout d'abord l'existence d'une myocardite et d'une *endocardite apexienne* compliquée de thrombose cardiaque. La myocardite est parenchymateuse et interstitielle d'origine infectieuse.

Sous l'influence de la myocardite, la dilatation du cœur se produit, les trabécules musculaires de la pointe se séparent, s'isolent, forment un lacis, un feutrage où la stagnation du sang aidée par l'endocardite détermine la formation d'une thrombose qui augmente progressivement de volume. L'endocardite de la pointe se manifeste par une multiplication des cellules de l'endocarde, et l'infiltration de la séreuse et de la sous-séreuse par des petits foyers embryonnaires dans lesquels on retrouve des diplocoques. Cette endocardite est diffuse et par ilots. On trouve des endroits très fortement altérés alors que d'autres sont relativement sains.

L'existence *antemortem* de notre thrombose se démontre dans cette observation par la présence d'infarctus spléniques.

Dans d'autres observations relatées dans le mémoire ci-dessus mentionné, il y avait eu des embolies pulmonaires et une embolie de la sylvienne. Nous pensons donc qu'il convient toujours de rechercher attentivement l'endocardite apexienne, et même de la contrôler histologiquement, car on a une tendance très grande à considérer certains caillots apexiens comme étant formés *postmortem* et n'étant adhérents que par intrication. Nous croyons au contraire que l'endocardite apexienne est loin d'être une rareté et qu'on la mettrait très fréquemment en évidence dans les septicémies si l'on pratiquait systématiquement des coupes histobactériologiques de la pointe. Voici comment nous procédons : Lorsqu'un cœur nous paraît atteint de myocardite, qu'il est mou, flasque, rempli de caillots cruoriques, qu'il y a des hémorrhagies sous-péricardiques, et que nous avons eu des raisons de penser à de la thrombose, nous coupons la pointe du cœur assez haut, puis on lave par un léger courant d'eau, et s'il reste à la pointe un caillot fibrineux ne s'en allant pas par

le lavage, nous fixons le tout dans une solution de formol et nous pratiquons des coupes lorsque le durcissement est favorable. C'est le meilleur moyen de bien se rendre compte du mode de développement des thromboses et de l'existence de l'endocardite avec la mise en évidence facile des agents pathogènes.

Ceux-ci, ainsi que nous l'avons dit dans notre communication à la *Société médicale des hôpitaux*, sont au nombre de deux : le diplococcus hemophilus perlucidus, et le diplococcus hemophilus albus. Le premier est de beaucoup le plus fréquent.

Ces accidents de thrombose cardiaque sont donc le résultat d'une septicémie à marche relativement lente, quelquefois apyrétique, d'autres fois fébrile ou subfébrile. La thrombose cardiaque peut être diagnostiquée pendant la vie. La septicémie peut l'être également par le simple examen du sang en frottis et en cultures, puisque dans l'observation que nous rapportons, on avait constaté la présence du diplococcus hemophilus perlucidus. Ces septicémies sont ordinairement mortelles et sont la cause de la léthalité encore élevée que l'on observe à la suite de la diphtérie. Elles ne sont pas l'apanage des seules diphtéries graves d'emblée, mais elles peuvent exister à la suite d'angines bénignes ou même sans qu'il y ait eu de diphtérie. Elles paraissent contagieuses et épidémiques, venant par séries. C'est ce qui nous a conduit à les dénommer fièvre hémococcique et, comme nous les avons fréquemment rencontrées dans les formes mortelles de la diphtérie, nous nous croyons autorisé à dire en procédant par comparaison que nous avons « notre fièvre puerpérale » à la diphtérie.

Terminaison de l'iléon en cul-de-sac ; atrophie du segment iléal terminal et du gros intestin avec conservation de leur calibre,

par le Dr P. Mauclaire.

Voici les pièces anatomiques concernant un nouveau-né qui

nous fut apporté dans le service de M. Brun le 23 avril, huit jours après sa naissance.

Cet enfant n'était pas allé réellement à la selle depuis qu'il était né, il avait cependant rendu quelques débris de méconium par l'anus. Celui-ci paraissait bien conformé, mais très étroit. Le ventre s'était ballonné peu à peu, les vomissements devinrent très abondants, l'enfant s'affaiblit, il fut apporté *in extremis* à l'hôpital des Enfants Malades, et il succomba quelques heures après son entrée.

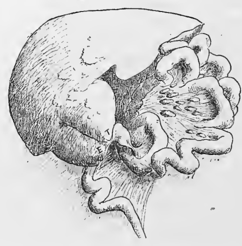


Fig. 1. — L'iléon est agglutiné sous le foie. En *E* et *T* est agglutinée la terminaison de l'iléon tordue en volvulus. Le mésentère est tordu en tire-bouchon. (MAUCLAIRE et ALGLAVE, *Soc. anat.*, déc. 1899.)

A l'AUTOPSIE nous trouvons l'intestin grêle terminé en cul-de-sac à une distance de un mètre cinquante du pylore.

Après ce cul-de-sac commence le reste de l'iléon très atrophié, long de 10 centimètres, venant se perdre sur le cæcum et le gros intestin également très atrophié, ayant son trajet à peu près normal, mais ne remontant pas jusque vers l'estomac. La cavité anale et l'ampoule anale sont également très rétrécies. La portion atrophiée de l'intestin est calibrée. Le segment iléal atrophié n'avait que dix centimètres de long et le gros intestin a 50 centimètres de longueur dans sa totalité et présente une largeur de 12 millimètres à sa partie terminale et à peine 10 dans la

région sus-jacente. (La figure 5 représente un cas semblable présenté par nous à la Société anatomique en déc. 1900.)

Au niveau du point de continuation entre le cul-de-sac iléal distendu et le commencement de l'iléon terminal atrophié, le mésentère ne présente pas de brides apparentes pouvant comprimer l'intestin et être cause de l'atrophie ; il n'y a pas de canalicule intermédiaire ni de cor-

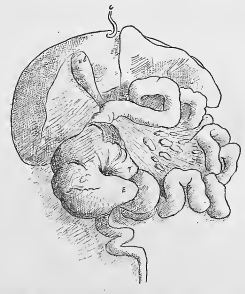


Fig. 2. — Le foie est soulevé, les anses grêles sont détachées. En *E* et *T* se voit la terminaison de l'iléon tordue en volvulus. Derrière elle est placé l'S iliaque accolé au rein droit. (Mauclaire et Alglave.)

don entre les deux culs-de-sac. La séparation est complète. (L'examen histologique sera publié ultérieurement.)

La décomposition avancée du cadavre n'a pas permis d'examiner l'état des vaisseaux mésentériques. Dans l'épaisseur du mésentère nous trouvons de nombreux ganglions hypertrophiés, mais leur nature tuberculeuse ne peut être affirmée à l'œil nu.

Pas d'autres malformations viscérales.

Cette malformation intestinale n'est pas rare (1).

Un point intéressant à discuter c'est la *pathogénie* de cette *oblitération au niveau de l'iléon* (2).

Durante, qui en a rapporté plusieurs exemples, invoque la *théorie vasculaire* pour la majorité des cas. « Le rétrécissement des vaisseaux ou leur oblitération entraîne au cours de la vie intra-utérine un arrêt de développement ou même une disparition des organes ou segments d'organes correspondants. Les infections

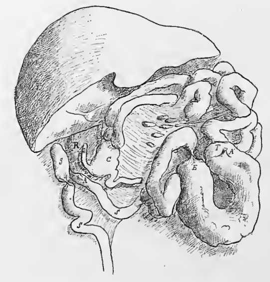


Fig. 3. — *R*, rein droit, *c*, cæcum d'où part à droite le véritable appendice, à gauche la terminaison de l'iléon. *S*, S iliaque. *g*, portion étranglée de l'S iliaque. *E T*, terminaison de l'iléon tordue en volvulus adhérente en *A* et *A'* à l'S iliaque. (MAUCLAIRE et ALGLAVE.)

et les intoxications maternelles sont la cause de ces lésions vasculaires. L'examen histologique ayant montré une artérite oblitérante au niveau des arrêts de développement de l'intestin, il sem-

(1) Voir la thèse de DUCROS, Paris, 1894-95; VILLEMIN, *Société de pédiatrie*, 1899 ; ECOFFET, thèse Paris, 1900 ; ROUTZOU, *Société de chirurgie de Bucharest*, 20 juin 1901, etc.

(2) Pour l'occlusion au niveau du duodenum, voir CORDES, *Arch. of pediatric*, 1901 et DURANTE, *Soc. anat.*, 1901, p. 593.

ble bien exister des rapports entre la dystrophie intestinale et la dystrophie artérielle (1). »

Jaboulay (2) a rapporté un cas dans lequel l'intestin grêle se terminait en cul-de-sac par une anse flottante dans la fosse iliaque gauche et le gros intestin était réduit à un mince conduit.

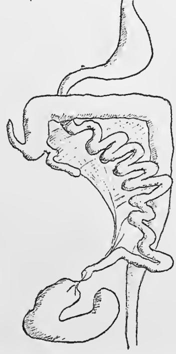


Fig. 4. — Schéma représentant la disposition générale du tube digestif. Le gros intestin était bien plus étroit que ne le représente le schéma ; il était plus mince que le grêle. (Mauclaire et Alglave.)

(1) Durante et Siron, Un cas d'atrésies multiples moniliformes de l'intestin grêle par dystrophies artérielles chez un nouveau-né, *Soc. d'obst. et gynéc. de Paris*, fév. 1897 ; Durante, Occlusions congénitales de l'intestin, *Soc. anat.*, 1901, p. 593.

(2) Jaboulay, A propos de la pathogénie de l'imperforation de l'iléon et de l'imperforation ou des rétrécissements congénitaux des conduits naturels, *Compte rendu de l'Association des Anatomistes*, 1901, analysé in *Presse médicale*, 1902, p. 417.

Entre le gros intestin et la fin de l'iléon, il n'y avait aucun vestige de conduit, la séparation était absolue. Jaboulay a injecté les artères et il a constaté que l'anastomose qui existe normalement entre les dernières branches de l'artère mésentérique supérieure et les premières branches de l'artère mésentérique inférieure n'existait pas. C'est cette absence de communication entre les deux artères qui pour lui a été la cause de l'atrophie de la partie terminale de l'iléon. Kuttner (1) avait insisté sur le rôle de ces anomalies vasculaires.

Ahlfeld et Bland Sutton ont insisté sur ce fait que les malformations intestinales siègent souvent au niveau de l'insertion du canal omphalo-mésentérique.

La *théorie mécanique* par tumeurs, brides péritonéales, enroulement par le diverticule de Meckel ou l'appendice vermiforme, par torsion de l'intestin ou du mésentère, par reliquats de péritonite tuberculeuse est plus simple à comprendre et n'exclut pas les théories précédentes. La *théorie infectieuse* rentre en somme dans les deux précédentes. La péritonite syphilitique ou tuberculeuse, en effet, provoque soit des lésions vasculaires, soit des brides ou adhérences agissant par compression (Fiedler, Theremin, Kuttner, etc.).

Rappelons que chez notre petit malade il y avait des ganglions mésentériques hypertrophiés. Sans aucun doute, la péritonite tuberculeuse chez le fœtus peut donner lieu à des malformations intestinales. Ainsi dans une de nos observations précédentes (2), des paquets de fausses membranes maintenaient des anses intestinales étroitement appliquées les unes sur les autres, comme collées et ramassées en un paquet adhérent au foie. L'intestin grêle se terminait en cul-de-sac et cette terminaison était tordue. Le gros intestin était atrophié, mais calibré. L'S

(1) Kuttner, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, tome VIII.

(2) Mauclaire et Alglave, Occlusion intestinale par volvulus portant sur la terminaison d'un intestin grêle qui n'est pas abouché dans le cæcum. Cæcum pourvu de deux appendices. Péritonite tuberculeuse, ancienne et fibreuse chez un nouveau-né, *Société anatomique*, décembre 1899.

iliaque était accolé devant le rein droit. Dans les ganglions mésentériques, les capillaires contenaient des bacilles de Koch. Dans l'intestin en volvulus on trouva des cellules géantes et des bacilles (figures 1, 2, 3, 4). Chez cet enfant très amaigri nous avions fait simplement un anus iliaque sur l'intestin grêle.

Au *point de vue thérapeutique* la question n'est pas moins embarrassante. A propos d'un cas semblable (1) nous disions : « Pour peu que la malformation intestinale paraisse complète, la

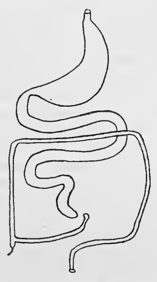


Fig. 5. — Atrophie de la terminaison de l'intestin grêle et de tout le gros intestin. (Mauclaire, *Soc. anat.*, déc. 1900.)

laparotomie permet seule de bien se rendre compte de la nature de la malformation. Elle permet de faire des opérations méthodiques et parfois radicales (ablation de brides, de valvules, gastro-entérostomie, entéro-anastomoses, exclusion de l'intes-

(1) Mauclaire, Atrophie de la terminaison de l'intestin grêle et de tout le gros intestin. Abouchement du cul-de-sac grêle dilaté dans la cavité anale après perforation du cul-de-sac prérectal. Exclusion anale du conduit atrophié, *Société anatomique*, décembre 1900.

tin atrophié); malheureusement elle est bien plus grave que le simple anus contre nature. »

Dans ce cas (fig. 5) nous avons fait l'*iléostomie périnéale*. Nous avons abaissé assez facilement l'extrémité intestinale dilatée et nous l'avons abouchée dans la cavité anale après avoir perforé le cul-de-sac péritonéal prérectal, de sorte que dans la cavité anale, nouveau cloaque, débouchaient et l'intestin grêle abaissé et le gros intestin en véritable état d'exclusion. Après suture muco-cutanée, l'iléon, nouveau rectum, fut ouvert et le contenu intestinal s'écoula naturellement. L'enfant, une petite fille, succomba douze heures après cette opération.

Cette iléostomie périnéale est à rapprocher de la *colostomie périnéale* de Macleod-Hadra et de la *colostomie ischio-rectale faite à travers le releveur de l'anus* que nous avons proposée en 1895 au Congrès français de chirurgie.

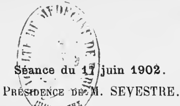
MM. Guinon et Paris présentent les pièces d'un enfant mort d'urémie au cours d'une diphtérie. On trouva une atrophie du rein avec dilatation des uretères, sans obstacle appréciable.

M. Richardière présente un cas de myxœdème congénital.

Correspondance.

M. Imerwol (de Jassy) envoie un mémoire extrait des « *Arch. f. Kind.* », intitulé : *Beitrag zur Heilung des Hydrocephalus.*

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 juin 1902, à 4 heures 1/2, à l'hôpital des Enfants Malades.



Séance du 17 juin 1902.

PRÉSIDENCE DE M. SEVESTRE.

SOMMAIRE : M. BARBIER. 1° Présentation d'un extracteur à stylet. *Discussion* : MM. MARFAN, SEVESTRE. 2° Quelques causes de mort dans la diphtérie. — M. BRETON. Paralysie métadiphtérique due à des embolies multiples. — M. VARIOT. Cyanose congénitale sans bruit anormal à l'auscultation du cœur. *Discussion* : MM. GUINON, VARIOT, MARFAN, VARIOT, COMBY, VARIOT. — M. MOIZARD. Dextrocardie par sclérose pleuro-pulmonaire consécutive à une pleurésie purulente. *Discussion* : MM. MARFAN, VARIOT, MOIZARD. — M. AUBERTIN. L'emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie. — M. GUINON. Rapport sur un travail de M. Gillet.
Candidature.

Présentation d'un extracteur à stylet,

par M. BARBIER.

Je n'emploie dans mon service que les tubes Froin pour le traitement du croup. L'extraction de ces tubes rend difficile ou impossible le procédé d'énucléation, dit du pouce, pour lequel, je l'avoue, je n'ai pas beaucoup d'enthousiasme et dont la manœuvre me paraît un peu brutale. Pour certains opérateurs à doigts courts, l'extracteur de Froin, quelque pratique qu'il soit, donne des mécomptes ; il m'a paru que, entre des mains qui ne sont pas très exercées, il risque de blesser l'épiglotte ou le vestibule du larynx ; dans certains cas même, toujours pour les doigts courts, on atteint difficilement l'orifice du tube. Je me suis servi quelque temps pour détuber, de l'introducteur même. Bien qu'il soit facile de saisir le tube, on se heurte avec cet instrument à deux écueils. Le premier est que, en raison même de sa construction, l'introducteur dérape dans l'intérieur du tube ; le second est qu'il forme avec le tube dans la position verticale une tige rigide, et qu'on se butte avec la convexité de la courbe de l'instrument sur la partie osseuse de la voûte palatine au moment de l'extraction.

Pour remédier à ces inconvénients, j'ai prié M. Collin de construire l'extracteur que je vous présente.

L'instrument se compose d'une tige coudée. La courbe de la tige est inscrite dans l'angle droit formé, l'instrument étant en place, par la partie horizontale prolongeant le manche, et par la partie verticale dont la longueur est calculée de façon que l'extrémité inférieure touche l'orifice laryngien, ou celle du tube en place.

L'extrémité inférieure ou laryngée porte une saillie en relief qui pénètre dans l'œillet de la partie postérieure du tube en place. Elle est inclinée légèrement de bas en haut et d'avant en arrière, de telle façon qu'en s'engageant dans l'anneau elle ne puisse laisser échapper le tube dans le premier temps de l'extraction. A mesure que le tube sort, on abaisse le manche vers le menton, la saillie de l'extracteur pénètre de plus en plus dans l'anneau, et en même temps fait charnière avec lui de façon qu'on ne heurte plus la voûte palatine. Et l'extraction se termine en continuant la bascule du manche de l'instrument sur la poitrine.

Dans un cas où on pouvait redouter avec d'autres procédés, la pénétration du tube dans la partie sous glottique du larynx, on put avec cet extracteur enlever très facilement le tube.

M. Marfan. — L'énucléation du tube avec le pouce n'est pas un procédé brutal, ou tout au moins il ne l'est qu'entre des mains brutales ; quand on l'emploie suivant les règles, il suffit d'une pression minime pour faire sortir le tube. Ce n'est pas un procédé « aveugle » ; c'est une méthode scientifiquement réglée. Le point essentiel, qu'on oublie trop, c'est qu'il ne faut exercer la pression qu'au moment précis du renversement de la tête en avant ; cette pression a bien plus pour but de fixer l'extrémité inférieure du tube que de la pousser. Dans ce mouvement de renversement de la tête en avant, il y a raccourcissement du conduit laryngo-trachéal, et c'est ce raccourcissement qui provoque la sortie du tube, avec l'aide d'une très faible pression.

Mais, comme l'a dit M. Barbier, le procédé de l'énucléation ne peut être employé pour extraire les tubes à biseau ; nous retirons ceux-ci avec l'introducteur de Froin, ou un instrument analogue. Il est vrai que cette « pêche » du tube exige une certaine habitude.

Nous voulons signaler en terminant qu'il nous a été souvent possible d'extraire des tubes longs par le procédé de l'énucléation.

M. Sevestre. — Je partage absolument l'avis de M. Marfan et, comme lui, je pense que l'énucléation par le pouce ne constitue pas un procédé brutal ; tout au contraire, pour réussir franchement dans cette manœuvre, il faut bien se garder d'user de violence, mais une fois que le pouce a trouvé au-dessous du cricoïde l'extrémité du tube, il faut exercer sur la saillie que forme cette extrémité une pression brusque et rapide (mais modérée et non brutale), en même temps que la partie opposée de la main prend appui sur la région postérieure du cou. Il y a là quelque chose de comparable à ce qui se passe lorsqu'on veut chasser un noyau de cerise pressé entre le pouce et les doigts.

Quelques causes de mort dans la diphtérie,

par M. H. Barbier,
Médecin de l'hôpital Herold (1).

Parmi les causes de mort de la diphtérie, j'ai déjà eu l'occasion soit seul, soit avec la collaboration de M. Tollemer, d'indiquer à côté de l'intoxication diphtérique classique l'importance de l'infection viscérale diphtérique, avec présence du bacille dans les viscères, et de l'autre celle de la septicémie banale septique. Cette dernière peut être *contemporaine* de la diphtérie elle-même, cette symbiose morbide représente nette-

(1) Ce travail, préparé avec la collaboration de mon interne M. Alquier, sera complété ultérieurement.

ment ce que l'on appelle aujourd'hui *la diphtérie associée* ; ou bien la septicémie est *postérieure* à la diphtérie, se montre plus ou moins tard dans le cours de la maladie, se manifestant :

par des *accidents locaux* : rougeur, suppuration, ulcérations, pertes de substance, poussées angineuses secondaires avec ou sans exsudats, etc., au niveau des muqueuses touchées antérieurement par la diphtérie qui leur sert de porte d'entrée ;

par des *accidents à distance* : adénite, phlegmons suppurés ou non, broncho-pneumonie, otite, hépatite, néphrite etc. ;

par des *accidents généraux* : fièvre, phénomènes septiques, etc.

La réalité de ces différents processus est révélée et démontrée, par l'examen des exsudats, du pus des abcès pendant la vie, par l'examen du sang et des viscères après la mort. Je n'y insiste plus aujourd'hui me contentant de renvoyer à mes publications antérieures.

Les accidents toxiques ou infectieux sont donc à considérer parmi les causes prochaines ou retardées de la mort dans la diphtérie. Mais si l'esprit cherche à préciser le mécanisme par lequel ces causes morbides amènent la mort ; s'il ne se contente pas du terme un peu vague et imprécis de septicémie ou de toxhémie, en admettant que la bactériologie ou la chimie nous en donnent une démonstration suffisante aujourd'hui, il faut reconnaître qu'à ce point de vue nous avons beaucoup à chercher et à trouver, et que les conclusions hâtives ne sont pas de saison.

Aussi doit-on considérer avec un intérêt tout particulier les cas où l'autopsie révèle des lésions tangibles, dont les relations avec la toxhémie ou l'infection pourront certainement être démontrées, mais dont l'importance en tant que lésion est prépondérante au point qu'à elles seules, elles apparaissent nettement comme des *causes secondes* de mort. Au premier rang je désire placer la *thrombose cardiaque* et présenter quelques observations sur la *tuberculose*.

§ 1. — Thrombose cardiaque.

Bien que les thromboses cardiaques d'origine diphtérique aient été signalées par différents observateurs, en particulier dans la thèse de Beverley Robinson (Paris, 1872), dans le *Traité des maladies de l'enfance* de d'Espine et Picot (Edition de 1900, p. 190) et bien qu'elles figurent parmi les causes possibles de l'hémiplégie infantile par embolie (une observation de Picot dans la thèse de Labadie-Lagrave — th. 1873), ces thromboses ne semblent pas cependant tenir la place qu'elles doivent avoir parmi les causes de mort les plus fréquentes et les plus redoutables de la diphtérie (1). En l'absence d'autopsie du cœur, on parle plus volontiers de myocardite toxique, ou de trouble des nerfs cardiaques et du bulbe, d'autant plus que ces thromboses surviennent pendant la convalescence, alors que les fausses membranes ont disparu depuis plusieurs jours, et qu'elles sont souvent accompagnées, en effet, de troubles paralytiques.

Frappé de la fréquence de cette redoutable complication, je l'ai fait rechercher de propos délibéré dans toutes les autopsies. En voici le détail :

(1) L'excellent travail de Beverley Robinson contient l'analyse des travaux parus à cette époque sur la question de la thrombose cardiaque dans la diphtérie. La voici :

WERNER, *Gaz. des hôp.*, 1842, 3 cas de thrombose avec mort subite.
WINKLER, 1882, 3 cas.
RICHARDSON, 1860, *Med. Times.*
BARRY, 1858, *Brit. med. Journal.*
SMITH, 1859, *Med. Times.*
THOMSON, 1860, dans le *Med. Times*, la considère comme une cause fréquente de mort.
ROLLO, 1863, *Brit. med. Journal.*
BEAU, 1858, *Gaz. des hôpitaux.*
GARNIER, 1860, Thèse de Paris.
GERBIER, 1869, Thèse de Paris.

M. BEVERLEY ROBINSON en publie de son côté 17 observations recueillies à l'hôpital Ste-Eugénie en particulier dans le service de Bergeron. On peut s'étonner avec lui que les ouvrages français n'aient pas mis davantage en relief cette redoutable complication.

Mois	Nombre d'autopsies	Nombre de thromboses
1901 Avril	5	1
— Mai	9	4
— Juin	5	2
— Juillet	3	2
— Août	1	»
— Septembre	5	5
— Octobre	6	5
— Novembre	11	4
Total	45	23

Soit plus de 50 °/₀ (1).

La statistique de Beverley Robinson serait plus élevée encore, il signale 17 thromboses sur 17 autopsies.

Le SIÈGE de ces thromboses se trouve le plus souvent dans les cavités droites, soit dans les deux à la fois, se prolongeant ou non en serpent dans l'artère pulmonaire, soit dans l'oreillette

(1) Aux chiffres précédents je puis ajouter ceux qui ont été relevés jusqu'au mois de mai 1902.

	Autopsies	Thromboses
1901 Décembre	6	3
1902 Janvier	3	1
— Février	1	1
— Mars	4	2
— Avril	6	3
— Mai	6	4
Total	26	14

Dont 2 thromboses douteuses, une en décembre, une en janvier.
Si je joins aux chiffres antérieurs, j'obtiens :

Nombre d'autopsies	45	Thromboses	23
— —	26	—	14
Total	71	Total	37

Soit 52 0/0, on voit que la proportion est la même.
Sur ces 14 cas, 10 thromboses existent dans le cœur droit, dont :
2 fois dans l'oreillette droite seule ;
5 fois dans les 2 cavités droites ;
2 fois dans les 4 cavités ;
1 fois dans l'oreillette gauche ;
1 fois dans le cœur gauche.
On voit qu'ici encore c'est l'oreillette droite qui est le siège de prédilection de la thrombose — 9 fois sur 14.

seule ou le ventricule. Plus rarement on les rencontre dans les cavités gauches ou dans les 4 cavités.

Voici dans quelles proportions :

Oreillette droite seule (y compris l'auricule).	8 fois
Ventricule droit seul	4 »
Oreillette et ventricule droits.	7 »
Oreillette droite et oreillette gauche	2 »
Oreillette gauche seule	1 »
Cœur gauche et droit	1 »
Total	23 fois

Donc 21 fois sur 23 on trouve des caillots dans les cavités droites et 18 fois sur 23 on trouve des caillots dans l'oreillette droite qui est par conséquent le siège de prédilection des thromboses. Pour les autres cavités on relève :

12 fois le ventricule droit.

3 fois l'oreillette gauche.

1 fois le ventricule gauche.

Ce qui donne pour 100 :

Cavités droites.	91 0/0
Oreillette droite	78 0/0
Ventricule droit	52 0/0
Oreillette gauche.	13 0/0
Ventricule gauche	4 0/0

Cette prédominance de la thrombose dans les cavités droites est expressément notée par R. Beverley qui sur 17 cas note 17 thromboses droites, 3 gauches, dont 2 dans le ventricule.

Les caillots rencontrés se sont toujours présentés sous la forme de caillots fibrineux, blanc jaunâtre, peu imprégnés de sérosité, plus ou moins nettement stratifiés, durs, résistants, élastiques. Par leur face externe ils adhèrent à la paroi interne du cœur, en raison de leurs prolongements dans toutes les anfractuosités des cavités cardiaques, dont on ne peut les détacher sans déchirer ces prolongements (1).

(1) Dans certains cas où cette thrombose est très accusée elle remplit les

Ces caillots sont manifestement des caillots formés pendant la vie, et nous croyons inutile de reprendre l'argumentation par laquelle Beverley Robinson croit devoir appuyer cette opinion qui est aussi la sienne. Un de ces arguments cependant est à retenir. Ce ne sont pas des caillots agoniques, dit-il, pour la bonne raison qu'il n'y a pas d'agonie. En effet les malades meurent brusquement après avoir présenté quelques symptômes précurseurs qui n'ont rien à voir avec l'agonie.

En dehors de cette question, je me garderai de soulever ici celle de la pathogénie de ces thromboses et surtout de la trancher prématurément, désireux de m'en tenir à la constatation pure et simple des faits. Je dois dire cependant que dans 19 cas on a fait l'examen bactériologique en prenant simplement d'ailleurs du sang dans le cœur au moyen d'une pipette. Les résultats provisoires obtenus sont les suivants :

Résultats négatifs	1
— positifs	18

et parmi ceux-ci on a trouvé :

Bacille diphtérique seul	3 fois
Streptocoque et diphtérie	3 »
Streptocoques	5 »
Staphylocoques	3 »
Streptocoques et staphylocoques	4 »

Le thrombus est-il le résultat d'une infection diphtérique ou d'une septicémie comme on le voit si fréquemment dans le cours de la diphtérie, est-elle la conséquence d'une intoxication pure et simple ? Autant de questions au sujet desquelles la réponse est facile ou difficile. Notons seulement ici, comme un autre fait qu'on pourra rapprocher avec raison ou non, de la

cavités, et en particulier l'auricule et la pointe du cœur comme de la cire à injection.

Ainsi dans un cas en sectionnant la pointe du cœur pour en faire l'ouverture, nous ne trouvons plus de cavité cardiaque. Mais la surface de section montre la coupe d'une masse fibrineuse qui remplit complètement la pointe du ventricule droit. A l'ouverture de celui-ci on trouve naturellement un gros thrombus.

thrombose cardiaque, c'est qu'au niveau des amygdales ou des muqueuses l'action fondamentale du ferment diphtérique est fibrinogène.

Ce qu'il importe par contre de mettre en lumière, c'est que la thrombose cardiaque est un *accident de la convalescence*, si l'on entend par convalescence le temps qui s'écoule entre la disparition des fausses membranes, c'est-à-dire la *guérison apparente* de la maladie, et celui où le malade quitte l'hôpital. Il faut lire à cet égard les observations de la thèse de R. Beverley, parce que, chez ses malades non inoculés au sérum, la maladie suit sa marche naturelle, et que les faits y sont ainsi plus saisissants. Un certain nombre de ces malades ont été trachéotomisés, les fausses membranes sont tombées, la canule a été enlevée, la plaie bourgeonne. On est au 10e, au 11e jour de la maladie. Ils sont guéris. Tout à coup ils pâlissent, se cyanosent légèrement, une angoisse effroyable apparaît et ils meurent !

Ce tableau, si saisissant, nous l'avons vu se réaliser trait pour trait chez nos malades. Ici les fausses membranes ont disparu le 3e, 4e jour après l'injection. L'enfant est sauvé, croit-on. Il n'en est rien, et la mort subite l'enlève, précédée de symptômes que nous allons passer en revue. Nous avons la certitude même que ces accidents peuvent se montrer beaucoup plus tard que du 6e au 15e jour, période moyenne de l'observation hospitalière ; mon interne, M. Jacquemin, que cette question a intéressé, m'a signalé des cas d'enfants sortis guéris du pavillon de la diphtérie, et qui ont succombé plus tard chez eux rapidement, dans des conditions telles, que leur mort évoque presque avec certitude l'idée d'une thrombose cardiaque révélée tardivement.

C'est le cas, soit dit en passant, de répéter avec plus de force encore, le mot si juste de Cadet de Gassicourt : *l'angine pseudo-membraneuse n'est qu'un miroir infidèle et trompeur de la diphtérie*. Généralisons et disons *la fausse membrane*.

Il faut cependant ajouter que ces accidents se montrent de

préférence chez les malades qui ont présenté une diphtérie très intense, avec les caractères de la diphtérie pure ou avec les caractères de la diphtérie associée. Peu importe. C'est pourquoi encore, ainsi que je le laissais entendre plus haut, sans préjuger la nature de ces thromboses, je serai tenté d'y voir un accident diphtérique. Mais je le reconnais, à l'heure actuelle, ce n'est là qu'une pure opinion.

Reste maintenant la question du Diagnostic. Par quels signes se révèle la thrombose cardiaque ?

Dans quelques cas on est surpris presqu'à l'improviste, par la *mort subite*, qui est en somme l'aboutissant de la lésion. Mais souvent aussi elle est précédée de signes avant-coureurs, auxquels j'attache maintenant une grande valeur quand je les constate chez un convalescent.

Robinson Beverley les a parfaitement décrits, et la lecture de sa thèse m'a d'autant plus frappé, que ces signes, nous les avions notés sans connaître la description qu'il en avait faite.

Un des signes les plus constants consiste dans *une pâleur généralisée* à la face et au corps, pâleur de cire, de mourant, accompagnée *de refroidissement des extrémités*. L'enfant, qui jouait les jours précédents assis sur son lit, *demeure immobile* couché sur le dos, sans faire un mouvement ; ce syndrome, comme je l'ai dit, est habituel. Sur 17 cas où les symptômes terminaux ont été bien notés dans nos observations, je le retrouve 13 fois sous le nom de *collapsus généralisé ou d'asphyxie blanche*.

Dans certains cas il s'y ajoute une légère *cyanose* des lèvres, ou des extrémités. R. Beverley la note comme constante. Je ne la retrouve signalée dans mes observations nettement que 4 fois. Mais peut-être dans certains cas nous a-t-elle échappé ; car souvent elle se limite aux ongles des doigts.

Le *pouls* dès ce moment devient petit, filiforme, accéléré, irrégulier souvent et inégal, il traduit l'état de la circulation

cardiaque. Les bruits du cœur sont sourds avec ou sans modification du rythme. Mais là, rien de caractéristique.

Ce qui va compléter dans certains cas ce tableau si impressionnant, c'est une *angoisse* qui doit être effroyable. « J'ai senti brusquement, dit en montrant son cœur un des malades de Beverley, étudiant en médecine qui devait mourir d'une thrombose cardiaque, j'ai senti brusquement comme un poids qui m'étouffait. » Cette angoisse se traduit chez beaucoup d'enfants par une *agitation* dont rien ne peut donner une idée. Elle survient la plupart du temps après les symptômes précédents, et comme un signe avant-coureur de mort.

Le petit malade qui a *conservé toute sa connaissance*, qui n'a ni délire ni hallucination, ne se tient pas en place une minute tranquille dans son lit; il demande alors une surveillance de tous les instants pour ne pas tomber par terre. On le trouve couché en travers de son lit dont toutes les couvertures sont défaites, ou la tête aux pieds. Et brusquement *sans cris*, *sans convulsions* il meurt.

D'autres, au contraire, semblent comme nous l'avons vu, éviter tout mouvement; on les voit se pelotonner dans leur lit comme pour prendre une bonne position pour dormir; on vient les voir quelques minutes après, et on les trouve morts.

Certains meurent, on peut le dire, en parlant. R. Beverley cite le cas d'un enfant qui s'assied sur son lit, demande du lait, boit, pâlit et meurt. J'ai observé des cas de ce genre dont les détails m'ont été fournis par la surveillante du pavillon de diphtérie à l'hôpital Hérold, Mlle Buteau, si dévouée et si attentive à ses malades. Un enfant convalescent s'assied sur son lit vers 7 heures du soir, demande à boire, s'installe pour dormir, dit bonsoir; un quart d'heure après, on s'approche de lui, on le trouve mort.

Quelques-uns se sentent mourir, réclament leurs parents et quelques instants après en effet ils ont cessé de vivre

Inutile, je crois, d'insister davantage sur ces signes, sinon

pour ajouter avec R. Beverley que cette angoisse, cette agitation ne trouvent leur raison d'être ni du côté du larynx (tirage), ni du côté du poumon (bronchopneumonie, etc. etc.).

Est-il possible maintenant de distinguer ces accidents de ceux que peut amener la myocardite ou une paralysie bulbaire ? Je crois que cela est difficile, et d'autant plus que, en pratique, le début des accidents coexiste quelquefois avec des paralysies du voile du palais ou autres. Je crois d'ailleurs ne pas trop m'avancer en disant, que bien souvent, en l'absence de l'autopsie du cœur, on a dû attribuer à la myocardite ou à la paralysie bulbaire, des cas de thrombose terminés brusquement par la mort. Peut-être aussi la coexistence de l'une ou l'autre peut-elle précipiter les accidents.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que le pronostic est des plus graves et que les effets de tout traitement sont nuls.

§ 2. — Tuberculose.

L'influence possible de la diphtérie sur la marche de la tuberculose latente ou avérée a déjà été signalée,je crois, par M. Variot. La question est complexe.

Notons d'abord un premier point d'une importance qui n'échappera à personne, c'est la *fréquence* de la tuberculose larvée ou latente chez les enfants ayant succombé à la diphtérie, et sans que l'attention ait été éveillée sur ce point pendant la vie soit par les parents, soit par l'état de santé actuel de l'enfant.

J'ai noté dans le tableau suivant les résultats de nos investigations anatomiques à cet égard.

A côté de ces enfants qui ont nettement des lésions anciennes caséeuses du poumon ou des ganglions bronchiques, on en trouve qui présentent des poussées récentes avec foyers de bronchopneumonie parsemés de granulations. On remarquera qu'un certain nombre de ces derniers enfants ont en même temps des foyers anciens, et qu'ils ont trouvé en eux-mêmes leur semence ; tandis que d'autres n'en ont pas, du moins dans

les limites de nos recherches, c'est-à-dire que nous n'avons pas trouvé chez eux de foyers caséeux nets soit dans les glandes bronchiques soit dans le poumon.

1901	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Total
Nombre d'autopsies (1).	5	9	5	3	1	5	6	11	
A. *Tuberculose ancienne :*									
— ganglion . .	»	58	116	160	»	238	»	291.300.302 363.286.290	10
— pulmonaire .	»	59.77	»	160	179	235	»	263.273	7
B. *Tuberculose récente* :									
— pulmonaire .	19.43	58.59	»	»	179	238	»	286.282 291.300	10
— pleurale. . .	»	»	102	»	»	238	»	»	2
Total de tuberculoses	2	3	2	1	1	2		7	18

Sur les 45 autopsies ci-dessus relatées nous en trouvons donc 18 où il y a nettement de la tuberculose, c'est-à-dire 40 0/0 de ces diphtériques sont des tuberculeux plus ou moins latents. Ce chiffre est effrayant (2).

La question qui se pose maintenant et que j'ai laissé entrevoir tout à l'heure est la suivante. Elle est double.

1° Quelle est *l'action de la diphtérie sur l'évolution de la tuberculose.*

Si nous consultons le tableau ci-dessus, nous voyons que sur ces 45 autopsies il y a 11 sujets (3) qui présentent des foyers tuberculeux récents pulmonaires ou pleuraux. Donc, 11

(1) Les numéros des tableaux A et B sont ceux des observations et permettent de voir la coexistence ou non de la tuberculose ancienne et de la tuberculose récente. Les chiffres des totaux donnent le nombre des autopsies ou des tuberculoses.

(2) Du mois de décembre 1901 à juin 1902 j'ai relevé sur 26 autopsies, 11 cas de tuberculose pulmonaire dont 6 avec des foyers tuberculeux récents.

(3) Malades du § B du tableau 10 + 2 = 12 ; [moins le n° 238] qui est compté deux fois dans les chiffres du tableau comme tuberculeux à la fois pulmonaire et pleural.

sur 45 ou 25 pour 0/0 environ des malades qui ont succombé dans ces 8 mois d'observation dans mon service de diphtérie ont *présenté des foyers de tuberculose évoluant parallèlement à la diphtérie.*

Considérons maintenant parmi ces 11 tuberculeux en évolution, ceux qui avaient en même temps des foyers latents ou anciens de tuberculose. Nous en trouvons 8 (les n°s 19, 43 en avril et 102 en juin devant en effet être retranchés des 11 précédents comme ne présentant pas de foyers anciens).

Or il y a en tout 15 malades tuberculeux latents au moment où ils ont fait leur diphtérie. Ce sont les numéros 58, 59, 77, 116, 160, 179, 235, 238, 263, 273, 286, 290, 291, 300, 302 ; 8 de ces malades ont présenté, comme nous venons de le voir, une poussée tuberculeuse.

On peut donc dire que, *parmi les malades atteints de tuberculose latente entrés d'avril à novembre dans mon service de diphtériques en* 1901, 8 sur 15 ou environ 53 0/0, c'est-à-dire plus de la *moitié ont présenté à l'autopsie des lésions de tuberculose récente.*

Je signale sans commentaires ces faits, qui nécessitent sans doute de nouvelles recherches et un assemblage de faits plus nombreux. Mais je penche vers l'opinion de M. Variot, et je suis porté à penser que la diphtérie réveille la tuberculose, dans les conditions où nous l'observons aujourd'hui.

2° Reste la seconde question. *La tuberculose influe-t-elle sur la marche de la diphtérie* ? L'aggrave-t-elle, en d'autres termes ?

Ici la démonstration par l'examen brut des déchets est plus difficile. Je suis obligé d'avouer que je n'ai qu'une impression, mais je la crois très forte. C'est la suivante. Il m'a paru que *l'évolution de la diphtérie est aggravée par la tuberculose concomitante*, et que les accidents cardiaques (*en dehors des thromboses*) de la convalescence y sont plus fréquents et plus redoutables ; et *sûrement* il s'agit d'une action toxique surajoutée, car si on compare les observations de thrombose cardiaque avec celles où la tuberculose est notée, on n'observe pas de concordance.

Voici le relevé des observations avec autopsie où on a trouvé d'une part des thromboses cardiaques, de l'autre des foyers tuberculeux. On verra que les numéros des observations ne concordent pas :

Ainsi :

En avril. . .	5 décès	2 tubercul. récentes. nos 19, 43	1 thr. cardiaque. no 48
En mai . . .	9 »	3 tub. anc. [58, 59, 77] 2 tub. réc. [58, 59]	4 thromb. (51, 60, 72, 88).
En juin . . .	5 »	1 tub. anc. [116] 1 tub. réc. [102]	2 thromb. (106, 115).
En juillet . .	3 »	1 tub. anc. [160]	2 thromb. (154, 181).
En août . . .	1 »	1 tub. anc. [179] 1 tub. réc. [179]	
En sept . . .	5 »	2 tub. anc. [**235, 238**] 1 réc. (238)	5 thromb. 205, 208, 224, **235, 238.**
En oct. . . .	6 »	»	5 thromb.
En nov. . . .	11 »	7 tub. anc. 263, 273, **286**, 290, 300, **302**	4 thromb. 279, **286**, 299, **302.**

J'ai souligné les observations (chiffres gras) où il y a à la fois thrombose cardiaque et tuberculose. La coexistence de thrombose et de tuberculose n'existe ni en avril, ni en mai, ni en juin, ni en juillet, ni en août, ni en octobre. On ne la trouve que dans deux cas (obs. 235, 238) en septembre et dans deux autres cas (obs. 286 et 302) en novembre, en tout 4 fois. Il me paraît qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence, et que ce n'est pas en provoquant la thrombose cardiaque que l'évolution tuberculeuse aggrave la diphtérie.

Paralysie métadiphtérique due à des embolies multiples,

par le Dr Albert Breton.

Une fillette de 3 ans, élevée au sein, sans passé pathologique personnel, mais ayant des antécédents héréditaires très chargés du côté du système nerveux, est prise, le 30 mai 1901, d'angine diphtérique de gravité moyenne. L'examen bactériologique, fait dès le début, ne laisse aucun doute sur la réalité du diagnostic. 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique furent injectés en trois fois et dix jours après le début de la maladie, l'enfant paraissait entrer en convalescence : elle pouvait quitter son lit et semblait revenir à son état de santé normale.

Subitement, le 9 juin, sans phénomènes prémonitoires, la petite malade est prise de malaises, de vomissements, d'ictère. Le foie se tuméfie et devient sensible au palper. Il y a de l'anorexie complète. La langue est très saburrale, une constipation rebelle paraît et on obtient difficilement des selles très fétides. On pense à un embarras gastrique.

Le 12, l'enfant est grognon, s'alimente mal. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. L'hypochondre droit est sensible spontanément et à la pression.

Le 15, dans la matinée, nouveaux symptômes. La malade est prise d'angoisse. Le cœur soudainement très arythmique, bat 110 à la minute, sans altération des claquements valvulaires. La température (toujours rectale) est à 38°5. Une hémiplégie gauche totale, y compris la face, paraît, avec thrombose et embolie du pied droit. Dans cette journée, le pouls est à 108 avec arythmie. L'auscultation du cœur révèle des bruits cardiaques sourds, disparition du premier bruit. La pression de la région précordiale est très douloureuse pour l'enfant.

L'auscultation des poumons reste négative.

Le 17, le pouls oscille de 100 à 102. Au cœur, on perçoit nettement les bruits de la révolution cardiaque, sans aucun souffle. Il n'y a que de l'arythmie. L'hémiplégie gauche est nettement accusée ; les membres sont flasques, complètement paralysés. La bouche est déviée à droite, l'œil gauche est strabique convergent interne. La température périphérique du pied droit est diminuée. Il y a une petite plaque

cutanée tendant au sphacèle sur le cou-de-pied, sur le tiers inférieur externe de la jambe, vers la malléole interne. Au talon, apparition d'une eschare étendue. Les orteils sont exsangues et froids, le 4ᵉ et le 5ᵉ surtout. Au pied gauche, rien de particulier à noter en dehors de la paralysie. La respiration revêt le type de Cheyne-Stokes.

Le 18. — Pouls à 112. Température matin, 38°2 ; soir, 38°. L'enfant paraît souffrir du pied gauche.

Le 19. — Pouls de 104 à 112. Température matin, 38°2 ; soir, 38°. Dans la nuit, apparition de crises convulsives généralisées, avec convulsions des globes oculaires. Le cœur est arythmique, sans souffle. Les poumons sont sains. Type de Cheyne-Stokes pendant le sommeil, très marqué.

Le 20. — Pouls à 100. Température matin, 37°6 ; soir, 37° 2. Il n'y a plus de phénomènes convulsifs. L'état général est bon.

Le 21. — Pouls à 92. Température, 37°8. L'hémiplégie reste telle. La voix est fortement nasonnée. Paralysie du voile du palais. Strabisme interne de l'œil gauche. Pupilles égales, réagissant bien à a lumière et à l'accommodation. Réflexes tendineux très exagérés du côté gauche. Le réflexe plantaire gauche a disparu au chatouillement. L'eschare du talon droit a les dimensions d'une pièce de 2 francs. Les autres points qui menacent de sphacèle la peau du pied droit, aux points cités, restent les mêmes, il s'y ajoute une autre zone tendant au sphacèle au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit.

Le 23. — Pouls à 100. Température, 37°4. Respiration, 18. Rien aux poumons. Pendant le sommeil, type persistant de Cheyne-Stokes avec phase d'apnée, expiration forcée *en jet*. Dans la soirée, quelques faibles mouvements volontaires paraissent dans le membre inférieur gauche.

Le 24. — Pouls à 100. Température, 37°5. Il y a quelques petits mouvements d'élévation et d'adduction dans le membre supérieur gauche.

Le 26. — Pouls de 100 à 120. Température, 37°5 à 37°9. Les battements du cœur sont forts et nettement frappés. L'enfant s'alimente, mais la langue reste saburrale. Les selles sont pénibles et très fétides. L'eschare du talon droit se circonscrit ; les autres points menaçant d'es-

charification disparaissent au pied droit. La peau s'y réchauffe, reprend sa teinte normale ; les orteils reprennent leur aspect normal.

Le 29. — Pouls, 100 à 110. Température, 37°1 à 37°5. Le cœur bat régulièrement, les faux-pas ont disparu. Il y a du ballonnement abdominal et de la constipation. L'enfant est gaie, rit, jase volontiers. Elle peut imprimer quelques mouvements volontaires au pied gauche, à la jambe et au membre supérieur gauche. Toutefois, l'élévation du membre inférieur au-dessus du plan du lit est impossible. La bouche reste déviée à droite. Ses urines, rares jusqu'ici, deviennent plus abondantes.

2 *juillet*. — Pouls à 100. La respiration devient anormale : il y a des pauses respiratoires complètes qui s'accentuent pendant le sommeil. Le type de Cheyne-Stokes devient de plus en plus fréquent.

Le 3. — Pouls, de 104 à 112. L'état respiratoire semble s'aggraver. Pendant le sommeil, les pauses respiratoires sont telles qu'une garde est obligatoire pour exciter la malade et la faire respirer. Pour la première fois depuis l'apparition de la paralysie, l'enfant peut élever le bras et soulever la jambe, du plan du lit. Les doigts de la main gauche peuvent serrer un objet.

Le 4. — En présence de la rapidité du pouls, 110 à 120, et surtout du rythme respiratoire qui va encore s'accentuant, une injection de sérum antidiphtérique fraîchement préparé est décidée. Il est pratiqué une inoculation de 15 centimètres cubes.

Voici quelles en furent les conséquences immédiates : avant même la disparition totale de la boule d'œdème causée par le sérum, le corps se marbre de plaques violettes qui sont plus marquées et plus confluentes dans la moitié gauche. La température monte soudain de la normale à 39°2 et 39°4, le pouls bat à 140. Des vomissements incoercibles se manifestent. La face, couverte de cet érythème violacé déjà mentionné se grippe : le nez s'effile, les yeux s'excavent. L'enfant semble se cyanoser et paraît devoir succomber à un état de refroidissement général avec collapsus, deux heures après l'injection sérique. Grâce à des révulsifs variés, la mine alarmante prend fin, lui succède une agitation très violente avec subdélire. Le cœur devient fœtal, sans arythmie. Durant le sommeil, le type de Cheyne-Stokes tend à disparaître.

Le 5. — Température matin, 39° ; à midi, 37°8 ; soir, 38°4. Pouls, 120. Dès maintenant, les battements du cœur sont très nets et fort bien frappés, la respiration est redevenue excellente, plus de Cheyne-Stokes, plus de pauses respiratoires, de 17 à 22 par minute. L'enfant est gaie, sourit et l'état général ne laisse pas à désirer. Les urines sont très abondantes, sans albumine. Les selles sont verdâtres. Les mouvement volontaires sont possibles dans les membres paralysés. L'érythème a disparu sauf à la paume des mains, de la jambe surtout.

Le 6. — Pouls, 104. Température, 37°2. Respiration bonne, même pendant le sommeil, selles verdâtres.

Le 7. — Pouls de 96 à 100. Respiration à 14, très bonne. Urines abondantes. Selles verdâtres. Agitation et énervement considérables calmés par le bromure de potassium.

Le 8. — Pouls à 88. Le cœur est revenu à son fonctionnement régulier. La respiration est normale. Température, 37°1. Les mouvements volontaires s'accentuent dans le membre supérieur gauche. Ils demeurent peu accusés dans le membre inférieur gauche.

Le 9. — Urticaire généralisée avec gonflement articulaire : prédominance du côté gauche. Le cou-de-pied, le poignet, les articulations métacarpo-phalangiennes, gauches, sont particulièrement tuméfiés. Pouls à 120, température, 38°4.

Le 10. — Température, 38°1. Pouls à 120. L'urticaire tend à disparaître sur la moitié droite du corps. Sur la moitié gauche, l'éruption est plus confluente et persistera jusqu'au 13 juillet.

La tuméfaction articulaire disparaît rapidement des membres droits et se prolonge à gauche également jusqu'au 13.

Les mouvements spontanés du membre supérieur gagnent d'amplitude. Ceux du membre inférieur laissent à désirer. Cœur et respiration excellents.

A dater du 13 *juillet* le pouls est à 80, la température oscille de 36°8 à 37° et la petite fille est définitivement convalescente.

En résumé, une enfant de 3 ans est prise d'angine diphtérique et guérit apparemment après dix jours de maladie ; à ce moment éclatent les phénomènes infectieux : l'appareil di-

gestif, le foie paraissent être touchés les premiers. Le cœur vient ensuite. Comme suites à l'endocardite, des embolies multiples déterminent une hémiplégie gauche, des menaces sérieuses de gangrène du pied droit et vraisemblablement des thromboses donnent lieu à des plaques de sphacèle sur divers points de la peau de ce même membre inférieur droit. Des troubles bulbaires compliquent ensuite la situation : ils débutent par des convulsions généralisées et la tachycardie de même que le mode respiratoire de Cheyne-Stokes deviennent permanents. Tous ces symptômes disparaissent à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique provoquant elle-même une crise dangereuse et une série de phénomènes toxiques. L'enfant sort victorieux de tout cet ensemble morbide et reprend sa santé habituelle. *Au 24 juillet*, l'état général, l'alimentation sont parfaits. Le cœur bat de 80 à 88. La respiration est de rythme et de nombre normaux. La voix reste nasillarde et les membres hémiplégiés paraissent tendre à l'amélioration du mouvement. Jusqu'au 28 on a noté du strabisme intermittent, interne, de l'œil gauche.

A dater du 2 *août*, nous entrons dans l'histoire de la paralysie post-diphtérique, résultat de l'hémiplégie gauche. Tous autres signes pathologiques ont disparu.

La paralysie faciale du côté gauche reste dans le *statu quo*.

L'ânonnement est le même. L'enfant ne peut élever complètement le membre supérieur gauche. La main et les doigts sont inhabiles. Le membre inférieur gauche reste parésié. A cette époque le deltoïde gauche paraît manifestement atrophié. La mensuration des membres donne une diminution à gauche, d'un centimètre pour le membre supérieur et d'un demi pour le membre inférieur. L'eschare du talon droit est circonscrite.

15 *août*. — Pour la première fois la malade quitte son lit. La marche ne lui est possible qu'en se soutenant fortement des deux mains ou bien maintenue par un aide.

Le mouvement est diminué, la paralysie du voile du palais a disparu.

La déviation de la bouche et de la langue persiste.

10 *septembre.* — Le bras gauche ne peut être élevé complètement. La main gauche ne peut tenir aucun menu objet. Les efforts, que provoquent les mouvements spontanés, déterminent une sudation abondante. La main gauche ne fait plus les cornes, ce qu'elle pouvait faire naguère. La marche est possible sans appui. Elle s'opère en deux temps : dans le premier, le talon frappe le sol ; dans le second, le reste du pied s'abat à terre. Le pied gauche a une tendance au valgus et à l'équinisme. L'eschare du talon droit demeure telle. Pour des motifs particuliers, l'enfant n'a pu suivre jusqu'ici de traitement électrique méthodique. Néanmoins, les parents utilisèrent un appareil faradique portatif à fil fin. Après quelques séances de cette électrisation parurent des contractures dans les membres paralysés.

Au 10, M. le Dr Michant fut chargé du traitement électrothérapique rationnel. Voici quel fut alors l'électro-diagnostic : *Membre inférieur gauche.* Les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, long péronier latéral réagissent faiblement au courant faradique, un peu plus au courant galvanique. Pas d'inversion polaire. *Membre supérieur gauche.* Attitude de la main du prédicateur, contracture des fléchisseurs des doigts. Diminution de la contractilité électrique surtout pour le deltoïde et le faisceau supérieur de grand dorsal. Pas d'inversion polaire.

Traitement électrique. — Faradisation à gros fil contre la paralysie diphtérique. Galvanisation de la jambe droite pour guérir l'eschare du talon. Galvanisation de 5 milliampères qui fait disparaître la contracture des membres paralysés.

Résultat électrique obtenu au 1er *novembre*. L'eschare du talon droit est presque complètement guérie. La main gauche est plus souple, toutefois elle tend à se fermer d'elle-même par contracture des fléchisseurs. Grande amélioration de la marche. L'enfant peut mettre la pointe du pied gauche en dehors. L'avant-bras gauche peut être fléchi sur le bras, mais ce bras ne peut être élevé complètement. La main gauche peut serrer et retenir un objet. On note des attitudes variables du membre paralysé suivant l'état psychique de la malade. Le traitement électrique se poursuit régulièrement.

En *janvier* 1902, sur le conseil de M. le Dr Nogier, l'enfant prend un bain électro-statique avec effluvation légère sur les zones motrices droites. Le résultat obtenu est la disparition des contractures sous l'influence du courant.

Depuis lors, l'état musculaire des membres paralysés s'améliore fort peu et demeure tel qu'il se présente maintenant en *juin* 1902 constaté par M. le Dr Variot à Paris.

A ce moment il est difficile de relever un vestige de l'hémiplégie à la face; mais, bien que la marche soit très aisée, la jambe paralysée reste un peu traînante. Les troubles moteurs sont encore tres accentués dans le membre supérieur ; il y a de la contracture avec attitude vicieuse de la main qui est en flexion sur le poignet. Les mouvements intentionnels sont lents et difficiles, l'enfant a peine à étendre les doigts pour tenir les objets. Le Dr Gautier, électricien, qui a examiné l'enfant, déconseille l'électrisation et propose la rééducation psychique des mouvements en s'aidant des miroirs tournants. On envoie l'enfant faire une cure à Cauterets.

Cyanose congénitale sans bruit anormal à l'auscultation du cœur,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une observation bien typique de malformation cardiaque avec cyanose, dans laquelle l'auscultation du cœur ne fait entendre aucun bruit anormal permettant de présumer la variété de malformation en présence de laquelle on se trouve.

Fillette âgée de 26 mois, originaire du département du Doubs, examinée une première fois par moi, il y a un an environ. La coloration bleue des muqueuses et des téguments était aussi marquée qu'elle l'est aujourd'hui, et l'auscultation du cœur était déjà négative. Cette enfant est née à terme de parents bien portants ; il n'y a pas eu d'autres grossesses ni de fausses couches.

Dès la naissance on s'aperçoit que les lèvres et la peau du visage, de

même que les pieds sont tout à fait livides. Elevée au sein exclusivement jusqu'à 16 mois ; n'a eu ses premières dents qu'à 14 mois. A partir de cette date seulement elle reçoit de la farine lactée et ne veut prendre le lait qu'au verre.

Toute l'éruption dentaire a lieu presque coup sur coup vers l'âge de 20 mois.

Actuellement l'enfant est nourrie de lait, de potages au laits et d'œufs, elle ne pèse que 6 kilos 900 et ne marche pas encore (26 mois) ; elle peut cependant se tenir sur les jambes.

Elle s'alimente peu, mais ne vomit pas ; elle est nerveuse et irritable et sujette à des crises d'excitation et de colère durant lesquelles la cyanose s'exagère beaucoup. Jamais elle n'a perdu connaissance ; l'intelligence paraît normale pour l'âge.

A l'examen objectif on remarque que les leviers osseux sont grêles, mais droits et sans tuméfactions épiphysaires.

Il n'y a pas de chapelet costal, le thorax est normalement conformé. La fontanelle antérieure soudée est légèrement déprimée.

Aux orteils, les orteils d'un bleu foncé sont renflés en baguette de tambour et les ongles sont incurvés ; aux mains la teinte bleue est aussi apparente, mais les phalanges unguéales sont à peine renflées.

La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal : on voit ramper sous la peau du thorax des veines assez volumineuses. A la percussion l'oreillette droite ne paraît pas dépasser notablement le bord droit du sternum.

L'auscultation la plus attentive pratiquée par moi et par les internes de mon service, ne révèle ni souffle ni bruit anormal quelconque dans toute la région précordiale. Le bruit systolique accompagnant le choc de la pointe et le second bruit sont normalement frappés.

Nous sommes en présence d'une variété peu commune de cyanose dont il serait assez difficile de déterminer la cause anatomique, d'après l'examen physique, si nous n'étions pas déjà renseignés par des faits similaires suivis de vérification nécroscopique.

Je rappellerai que, pour ma part, j'ai déjà publié deux ob-

servations identiques au point de vue clinique dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux : l'une avec M. Gampert et l'autre avec mon interne, M. Devé ; l'autopsie a pu être faite et l'examen du cœur a été complet. Il s'agissait dans les deux cas d'un rétrécissement très serré de l'artère pulmonaire portant sur toute son étendue, avec une large perforation interventriculaire.

M'appuyant sur ces deux constatations nécroscopiques, je crois donc pouvoir admettre aussi chez cette fillette de 26 mois un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec perforation interventriculaire.

Depuis 1890, lors de ma première publication sur ce sujet avec M. Gampert, j'ai présenté cette forme paradoxale de malformation cardiaque comme un problème à résoudre au point de vue clinique. Quelle pouvait être l'explication de cette absence de bruits anormaux avec des lésions en apparence semblables à celles qu'on rencontre dans d'autres cas de cyanose où le murmure de souffle systolique est si prononcé et même si intense ?

J'ai pris l'avis, ces jours passés, de notre maître M. Marey, professeur au Collège de France, dont la compétence est si grande dans les questions concernant la physiologie du cœur ; il pense que l'absence des bruits se rapporte à *l'égalité de tension du sang dans les deux cavités ventriculaires*, de sorte que le sang n'a pas de tendance à refluer d'un ventricule dans l'autre par la perforation de la cloison.

L'explication fournie par M. Marey est absolument vérifiée par les deux examens anatomiques du cœur que nous avons pratiqués avec MM. Gampert et Devé :

Dans l'observation que nous avons relatée en 1890, il s'agissait d'une fillette de 5 ans 1/2 et nous avons expressément noté que l'épaisseur du myocarde dans les deux ventricules était à peu près égale et avait environ un centimètre.

Dans l'autre observation anatomique publiée en 1899 nous relevons que la paroi du ventricule droit mesure de 5 à 7 milli-

mètres d'épaisseur et que celle du ventricule gauche est exactement de 6 millimètres. Donc en deux cas la symétrie musculaire des deux ventricules était aussi grande que possible ; et malgré la perforation interventriculaire assez large, il n'y avait pas de raison lors de la systole pour que le sang fût chassé d'une cavité dans l'autre.

Par suite de l'égalité de force des myocardes, il devait y avoir équilibre de tension du sang dans les deux ventricules, pas de reflux d'une cavité dans l'autre ; d'où l'absence de bruit anormal à l'auscultation.

Dans le type de malformation cardiaque individualisé par Henri Roger et auquel on a attaché son nom, le bruit précordial est d'une rare intensité : il y a donc une régurgitation intense du sang du ventricule gauche dans le ventricule droit. Cette régurgitation qui engendre le bruit vibratoire coexiste avec une grande asymétrie dans l'épaisseur des deux ventricules. Dans l'observation que nous avons insérée avec M. Devé dans les Bulletins de la Société des hôpitaux (20 octobre 1899), nous avons noté que l'épaisseur du ventricule droit était seulement de 6 millimètres tandis que l'épaisseur du myocarde du ventricule gauche semblant un peu rétracté atteignait 13 à 14 millimètres. Il s'agissait d'un enfant de trois mois chez lequel j'avais porté le diagnostic de maladie de Roger par les seuls signes d'auscultation ; ce diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

Dès maintenant je suis porté à croire que la cyanose congénitale sans bruit perceptible à l'auscultation constitue elle aussi un type tout à fait distinct parmi les malformations cardiaques aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Au point de vue anatomique et physiologique, ce type est caractérisé par l'épaisseur égale du myocarde et par l'égalité dynamique des deux ventricules, d'où résulte l'équilibre de la tension du sang. Au point de vue clinique l'absence de reflux, au travers de la perforation interventriculaire, coexiste avec l'absence complète de bruits anormaux à l'auscultation.

Si, comme je l'espère, les recherches ultérieures que je ferai

en ce sens, viennent confirmer ces premiers aperçus, nous aurons vraiment distingué un type nouveau et spécial dans le chaos actuel des malformations cardiaques.

M. Guinon. — L'explication de M. Variot ne me semble pas suffisante ; car si l'égalité de pression des deux cœurs peut expliquer l'absence de souffle, il devient impossible d'expliquer la cyanose qui, pour moi, a son explication la plus fréquente dans le mélange des deux sangs, du cœur droit vers le cœur gauche, comme l'ont montré MM. Bard et Curtillet.

M. Variot. — Je répondrai à M. Guinon que la maladie de Roger nous fournit un exemple de communication interventriculaire et de mélange des deux sangs sans cyanose; la cyanose paraît être en rapport avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire et non avec la perforation du septum.

M. Marfan. — L'intéressante communication de M. Variot appelle quelques remarques.

En 1893, au cours d'études nécessitées par mon enseignement, j'ai été conduit à considérer la différence des pressions dans les deux cœurs comme jouant un rôle capital dans la physiologie pathologique des maladies congénitales du cœur et, par suite, à adopter la vieille théorie qui attribue la cyanose congénitale au mélange des deux sangs. En 1898, dans une leçon (1) ayant pour objet un cas typique de maladie de Roger je me suis exprimé ainsi : « Dans notre cas, il y a certainement mélange des deux sangs. Pourquoi n'y a-t-il pas de cyanose ? C'est parce que le mélange se fait dans le cœur droit et non pas dans le cœur gauche. Vous concevez que, pour que la cyanose apparaisse, il faut que du sang veineux se trouve mélangé au sang artériel qui sort du ventricule gauche par l'aorte ; du sang rouge qui passe dans le cœur droit et se mêle au sang noir ne peut amener aucune modification dans la coloration des téguments. Or, en cas de communication inter-ventricu-

(1) *Bulletin médical*, 15 juin 1898, n° 43.

laire simple, le cœur fonctionne d'une manière normale, et, par suite, comme à l'état normal, la pression est beaucoup plus élevée dans le ventricule gauche que dans le ventricule droit (chez le cheval, la pression est de 128 millimètres dans le ventricule gauche et de 25 millimètres dans le ventricule droit). Donc, le sang rouge passera du ventricule gauche dans le ventricule droit ; mais le sang noir ne pourra passer du ventricule droit dans le ventricule gauche. Voilà pourquoi la cyanose est absente dans la communication interventriculaire simple.

La cyanose ne s'observe, d'ailleurs, que dans les formes complexes d'altérations congénitales du cœur, dans celles où diverses malformations sont associées. Quoiqu'on ait soutenu le contraire, j'ai constaté, en dépouillant le protocole de plus de 100 autopsies de maladies congénitales du cœur, rapportées par divers auteurs, que deux ordres de lésions doivent s'associer pour que la cyanose se produise. Il faut :

1° Une communication des deux cœurs, soit une communication des deux ventricules, soit une persistance du trou de Botal ;

2° Un obstacle au cours du sang dans l'artère pulmonaire, le plus habituellement un rétrécissement de l'orifice ou du tronc de cette artère.

L'obstacle au cours du sang dans l'artère pulmonaire élève la pression dans le cœur droit, finit par la rendre supérieure à celle du cœur gauche, et s'il y a eu communication entre les deux cœurs, le sang noir ira forcément se mélanger au sang rouge.

Cette manière de voir est la seule qui rende compte de ces cas de cyanose apparaissant longtemps après la naissance chez des sujets présentant une persistance du trou de Botal ou une communication interventriculaire. Ces sujets n'ont d'abord éprouvé aucun trouble de la respiration et de la circulation et ont passé leur enfance sans cyanose. Mais, dans la jeunesse ou dans l'âge mûr, celle-ci apparaît. Que s'est-il passé? Le plus souvent, les sujets sont devenus des tuberculeux ou

des emphysémateux ; la tension a augmenté dans l'artère pulmonaire et partant dans le cœur droit ; elle a fini par l'emporter sur celle du cœur gauche ; alors le sang noir passe dans le système du sang rouge et la cyanose apparaît.

Ceci dit, on comprend combien je suis disposé à adopter la théorie de M. Marey. Seulement, elle ne peut expliquer qu'une chose : l'absence de souffle décelant la communication des deux cœurs ; elle n'explique pas l'absence du souffle dû au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Pour terminer, je signalerai un cas de cyanose congénitale extrêmement accusée, que j'ai soigné avec le regretté Labric. Il s'agissait d'une fillette qui vécut jusqu'à 17 ans ; elle était chétive, maigre, petite, mais très intelligente ; elle eut ses menstrues un an avant sa mort, qui fut due à un mal de Bright. Or, jusqu'à 15 ans, jamais l'auscultation précordiale ne permit d'entendre le moindre souffle ; à l'âge de 15 ans, à la suite d'une grippe, elle présenta tout à coup un souffle systolique intense ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal gauche et se propageant vers la clavicule, en un mot ayant les caractères qu'on attribue au souffle révélateur d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. L'autopsie n'ayant pas été faite, il est impossible de fournir une explication probable de ces particularités d'auscultation.

M. Variot. — L'objection de M. Marfan n'enlève rien à la valeur de l'explication proposée par M. Marey pour les cyanoses sans bruits anormaux à l'auscultation. Je ne sache pas qu'on ait jamais proposé cette explication anatomique et physiologique pour les cas spéciaux que j'ai en vue. Il est probable que si les souffles apparaissent tardivement dans des cas où ils ont manqué, c'est que l'équilibre est rompu entre la force dynamique des deux ventricules.

M. Comby. — Dans les cas inverses, c'est-à-dire de cyanose avec bruit de souffle, a-t-on constaté à l'autopsie une inégalité marquée des deux parois ventriculaires ?

M. Variot. — Je me propose de faire sur ce sujet des recherches plus étendues et de confronter, comme le demande notre collègue, les données cliniques et anatomiques dans les observations antérieurement publiées et prises avec précision.

Dextrocardie par sclérose pleuropulmonaire.

Pleurésie purulente datant de dix ans, terminée par vomique. Sclérose pleuropulmonaire. Rétraction fibreuse déviant fortement le cœur et le fixant du côté malade. Ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique.

par M. Moizard.

J'ai l'honneur de vous présenter en mon nom, et au nom de mon collègue M. Variot, un jeune malade de quinze ans, qui présente des lésions thoraciques très curieuses.

Comme vous le voyez, le cœur bat à droite du thorax. On perçoit très nettement, au-dessus et au-dessous du mamelon droit, un mouvement d'ondulation très marqué. La pointe, dont le choc est perceptible à la vue, bat dans le sixième espace intercostal droit. J'ajoute que le thorax n'est nullement déformé. Il n'y a aucune rétraction thoracique.

L'histoire de cet enfant est la suivante :

Il a 15 ans, et il a été atteint il y a 10 ans d'une affection pulmonaire aiguë, à la suite de laquelle on a conseillé à sa mère de lui faire pratiquer une opération. Elle a refusé de laisser opérer l'enfant. Il est bien probable qu'il s'est agi d'une pleurésie purulente métapneumonique. L'enfant n'a pas tardé à cracher du pus, et depuis cette époque, il crache presque tous les jours une quantité assez considérable de pus mal lié, et très fétide. Pendant un an cependant, il y a 3 ans à peu près, les vomiques ont cessé, lui faisant espérer la guérison. Ces fermetures plus ou moins prolongées des fistules pleuro-pulmonaires se produisent, comme on le sait, assez fréquemment.

J'ai observé cet enfant pour la première fois, il y a cinq ans. L'état local était à cette époque ce qu'il est aujourd'hui.

La percussion donne la matité dans toute la région thoracique droite, les vibrations thoraciques y font complètement défaut, sauf à la partie supérieure en arrière, au niveau des fosses sus et sous-épineuses. A ce niveau elles sont augmentées d'intensité.

A l'auscultation, on constate au niveau des fosses sus et sous-épineuses de la respiration soufflante avec bronchophonie,et quelques râles sous-crépitants à timbre éclatant. Dans le reste de la région thoracique droite on ne perçoit pas de murmure vésiculaire, il n'y a ni bronchophonie, ni égophonie, ni râles. Les battements du cœur sont normaux.

J'ai eu l'occasion d'examiner à différentes reprises ce malade depuis cinq ans, et de rechercher s'il était possible d'intervenir.

Je n'ai jamais pu constater la présence d'un foyer pleural accessible. Mon collègue M. Brun a pensé, comme moi, qu'une intervention était impossible. Des ponctions exploratrices multiples ont été faites ; elles n'ont amené ni pus ni sang.

J'ajoute que des examens bactériologiques du pus des vomiques ont été pratiquées à différentes reprises dans mon service, et récemment dans celui de M. Variot. On a trouvé dans le pus, des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques, mais jamais de bacilles de Koch.

Notre diagnostic est le suivant : pleurésie purulente, probablement métapneumonique, datant de dix ans, ayant amené une fistule pleuro-pulmonaire. Vomiques. Par le fait de la non-intervention, sclérose pulmonaire, rétraction fibreuse pleuro-pulmonaire. Contrairement à ce qui est ordinairement observé, la paroi thoracique n'a pas cédé à la rétraction.Elle n'est en effet nullement déformée. C'est le médiastin qui s'est déplacé en masse, entraînant le cœur, qui est maintenant fixé par un tissu fibreux très épais, résultat très probable d'une médiastinite secondaire, à la place où vous le constatez.

La radiographie a confirmé absolument ce diagnostic. Voici deux épreuves, l'une faite il y a trois ans, l'autre toute récente. Dans la première on constate que la pointe du cœur a débordé de quelques centimètres à gauche la colonne vertébrale ; la se-

conde montre qu'elle est située derrière elle. La déviation du cœur à droite s'est donc notablement accentuée depuis trois ans. Cet enfant présente en outre au niveau des dernières phalanges des doigts et des orteils ces troubles trophiques décrits sous le nom d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques. Les radiographies que je vous présente montrent une fois de plus, que le mot d'*ostéopathie* ne répond pas aux lésions. Vous pouvez constater en effet, que les dernières phalanges des doigts et des orteils ne sont nullement hypertrophiées. La tuméfaction est le fait de l'hypertrophie des tissus fibreux, du périoste surtout.

Depuis plusieurs années l'état général de l'enfant s'est aggravé, Le teint est pâle, cireux et pendant le dernier séjour qu'il a fait, dans mon service, il y a deux ans, j'ai constaté une augmentation de volume du foie, qui n'existait pas auparavant. J'estime qu'elle est probablement due à une dégénération amyloïde de l'organe.

La rate n'est pas augmentée de volume et il n'y a jamais eu d'albumine dans l'urine.

La température a été variable pendant que le malade a été soumis à mon observation ; tantôt normale, tantôt présentant des élévations vespérales de quelques dixièmes de degré, tantôt atteignant 39° le soir. Mais ces périodes fébriles ont toujours été de courte durée et très irrégulières.

M. Marfan. — Je saisis avec empressement l'occasion qui m'est fournie par l'intéressante présentation de M. Moizard pour faire une rectification.

En 1893, M. Moizard a fait, à la Société médicale des hôpitaux (séance du 12 mai), une communication sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique chez les enfants. Dans la discussion qui suivit, je citai un cas de cette anomalie que j'avais alors sous les yeux et je m'exprimai ainsi :

« Il s'agit d'une fillette de 9 ans, atteinte d'une cystite avec pyélonéphrite droite qui s'est développée l'année dernière à

la suite d'un cathétérisme vésical pratiqué pendant une fièvre typhoïde ; MM. Achard et Renault décelèrent le *bacterium coli* dans les urines ; M. Guinon soigna l'enfant et la guérit momentanément par l'usage interne du biborate de soude (1) ; mais elle a eu plusieurs rechutes. Elle paraît maintenant atteinte d'une pyélonéphrite. Elle ne présente d'ailleurs aucune altération des voies respiratoires ou de l'appareil vasculaire. Or, dans le mois qui vient de s'écouler, nous avons vu les extrémités digitales se tuméfier, et les ongles s'incurver sur la face palmaire des doigts ; la déformation des doigts en baguette de tambour est aujourd'hui nettement prononcée. Il est évident que, dans ce cas, — comme dans quelques autres qui ont été publiés, si je ne me trompe, — l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ne mérite pas le nom de pneumique. »

Cette brève mention a été reproduite par nombre d'auteurs. Or elle consacre une erreur.

Par la suite, en effet, les urines de l'enfant renfermant du pus par intermittence et son rein droit ayant notablement augmenté de volume, je pensai qu'il s'était formé un abcès rénal ou péri-rénal. M. Gérard-Marchant partagea mon opinion et pratiqua une néphrotomie. Il ne trouva pas d'abcès ; il vit un rein très gros, très rouge, très dur, qu'il incisa et, sur la section, il crut apercevoir quelques granulations tuberculeuses.

Il referma la plaie et nous renvoya l'enfant au bout de quelques jours.

Alors l'enfant s'amaigrit, eut de la fièvre hectique et bientôt, nous constations la formation d'une caverne sous la clavicule gauche.

Les parents reprirent la malade qui mourut chez elle. Il n'y eut pas d'autopsie.

En vérité, je le proclame bien haut, je ne connais pas d'ex-

(1) Voir la première partie de cette observation dans la *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance* de 1892 (numéro de décembre, p. 573). L. Guinon. Infection urinaire par le colibacille, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde.

ception à la loi qui veut que la déformation hippocratique des doigts n'ait que trois causes : la tuberculose du poumon, les suppurations chroniques des voies respiratoires (dilatation des bronches, empyème), et la cyanose congénitale.

M. Variot. — Je n'ai qu'un mot à ajouter pour montrer l'utilité si remarquable de la radiographie dans des cas analogues, qui permet de suivre pas à pas le déplacement du cœur et, dans le cas présent, sa progression remarquable de gauche à droite.

M. Moizard. — Dans ce cas tous les phénomènes de rétraction se sont faits aux dépens du médiastin qui constitue l'organe le moins résistant ; le thorax au contraire a résisté aux rétractions et est resté très symétrique.

L'emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie,

par M. Ch. Aubertin, interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de rapporter un cas d'emphysème sous-cutané survenu au cours d'une broncho-pneumonie. Cette complication est assez rare au cours de la broncho-pneumonie (en dehors de la coqueluche). Mais ce qui est exceptionnel c'est la guérison de la broncho-pneumonie et de l'emphysème qui s'est résorbé complètement en une dizaine de jours.

L... Marguerite, âgée de 16 mois, entre dans le service de M. Sevestre (pavillon des douteux) le 5 mai 1902. Sa sœur, entrée en même temps qu'elle, est atteinte de broncho-pneumonie ; elle-même est envoyée comme suspecte de rougeole, ayant été en contact avec des enfants atteints de cette maladie. A son entrée, elle ne présente pas de fièvre ni aucun signe d'invasion de rougeole ; on la garde à l'isolement. Le 10 apparaissent, en même temps que de la fièvre, des symptômes d'invasion de rougeole. On diagnostique la rougeole et on donne des bains sinapisés. Malgré ces derniers, le 12, apparaît une assez forte dyspnée, et un souffle intense à la base droite. L'éruption sort le 14, très discrète et pâle. Les signes de broncho-pneumonie augmentent.

La température est aux environs de 39°5, la dyspnée est forte (80 respir.), la toux assez intense. Le 15, on s'aperçoit d'une tuméfaction gazeuse en avant du cou, ayant déjà envahi les deux côtés sans qu'on puisse savoir s'il a commencé du côté droit. Tympanisme et crépitation caractéristiques. A l'auscultation, pas de signes d'emphysème du médiastin ; rien au cœur ; la dyspnée n'a pas augmenté d'une façon notable. Pas de pneumothorax ni de signes de pleurésie. Le 16 au matin, l'emphysème a gagné la région présternale, formant une tuméfaction bien limitée, assez volumineuse, non réductible, ne semblant pas présenter d'expansion au moment des efforts de toux. La dyspnée est toujours intense, le pouls très fréquent, la température de 39°5. Le soir l'emphysème gagne toute la face antérieure du thorax. Le 17, il envahit le dos, mais à droite seulement. Il est strictement limité sur la ligne médiane par les adhérences celluleuses qui unissent la peau au ligament interépineux. En cette région l'auscultation permet d'entendre à la fois les râles et le souffle pulmonaire et les crépitations très fines qui se passent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les 18, 19, 20, l'emphysème devient plus étendu mais moins saillant, au lieu d'une grosse tuméfaction déformant l'enfant, on a une couche d'air uniforme sous la peau ; néanmoins le cou et le thorax restent comme boursouflés. Toute la face antérieure du thorax est prise ; en arrière l'emphysème s'étend jusqu'aux fesses ; à la face les joues sont prises mais non les paupières. Les membres sont indemnes. Cependant les signes de broncho-pneumonie diminuent ; le souffle est moins étendu, la dyspnée moins forte et la température descend à 38°. L'éruption de rougeole est effacée depuis 3 jours.

Les jours suivants l'emphysème, tout en restant aussi étendu, diminue d'intensité ; il n'y a plus qu'une mince couche d'air qu'on sent en appliquant la main sur la peau. Il persiste encore un peu de souffle jusqu'au 28, où souffle, emphysème et fièvre ont complètement disparu. L'enfant sort le 5 juin complètement guéri. L'emphysème a donc duré 13 jours.

L'enfant est rentré ultérieurement dans le service pour tuberculose pulmonaire chronique. L'emphysème n'a pas reparu, il n'y a plus trace de la broncho-pneumonie, pas de fièvre. Il est actuellement en traite-

ment dans le service. Malgré l'existence de cette tuberculose actuelle, nous croyons que c'est bien à la broncho-pneumonie qu'il faut attribuer l'emphysème et que cette broncho-pneumonie n'avait rien de tuberculeux.

Dans cette observation l'emphysème sous-cutané est évidemment consécutif à l'emphysème pulmonaire dû à la bronchopneumonie par l'intermédiaire d'emphysème interlobulaire puis médiastinal. Il faut noter qu'ici comme dans presque tous les cas publiés, les symptômes qu'on attribue à l'emphysème sous-pleural et médiastinal, ont fait complètement défaut; Laënnec donnait comme signe d'emphysème sous-pleural un râle crépitant sec à grosses bulles et un « frottement ascendant et descendant » dû aux vésicules d'air frottant contre le feuillet pariétal de la plèvre ; Roger (1) dit que l'emphysème médiastinal se traduit par une augmentation considérable de la dyspnée et des accès de suffocation avec cyanose, phénomènes dus sans doute à la compression du cœur et des gros vaisseaux par l'épanchement gazeux ; dans un cas (2) on a noté dans la région précordiale un bruit de friture rythmé sur les mouvements du cœur et simulant un frottement péricardique. Tous ces signes ont manqué ici et l'apparition de l'emphysème sous-cutané ne fut précédée d'aucun symptôme particulier, sauf une assez forte dyspnée.

Le fait le plus intéressant de notre observation est la guérison tout à fait inespérée du malade malgré la généralisation de l'emphysème et l'intensité de la broncho-pneumonie. L'emphysème sous-cutané est une complication rare de la bronchopneumonie (nous n'avons pu en réunir qu'une vingtaine d'observations), mais sa guérison est tout à fait exceptionnelle. Nótre maître, M. Sevestre, nous disait n'en avoir jamais observé. Le travail de Roger, basé sur 21 cas d'emphysème sous-cutané dans diverses affections thoraciques, ne signale que 4 cas de

(1) Colas, *Emphysème et tuberculose*. Thèse Paris, 1893.
(2) Roger, *Archives générales de médecine*, 1862.

guérison dont un seul dans la broncho-pneumonie. Plus tard Natalis Guillot en rapporte 3 cas, tous trois mortels. Sur 8 observations d'emphysème sous-cutané dans la broncho-pneumonie ou la pneumonie que nous avons pu réunir dans la littérature récente (1) six cas ont été suivis de mort à bref délai, et il faut noter que les deux seuls qui aient guéri étaient consécutifs non à des broncho-pneumonies, mais à des pneumonies franches (Huchard, pneumonie double ; Gaillard, pneumonie franche).

Cette gravité toute particulière tient-elle à l'emphysème lui-même ? Nous ne le croyons pas, et pensons, avec Richardière et Delherm, que la mort est due dans ces cas plus à l'extension de la broncho-pneumonie qu'à la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire de l'organisme. Généralement d'ailleurs l'irruption de l'air en dehors du poumon n'est pas marquée par une augmentation notable de la dyspnée, ni par une aggravation de l'état général. De la lecture des observations semble bien se dégager cette conclusion que les enfants succombent à leur broncho-pneumonie et non à l'emphysème. Le cas que nous rapportons en est une preuve nouvelle puisqu'ici il y eut guérison après résorption assez rapide de l'air épanché.

Le mécanisme de la production de l'emphysème est plus difficile à établir. On saisit facilement le passage de l'emphysème médiastinal à l'emphysème sous-cutané, car le tissu cellulaire du cou se continue directement avec celui du thorax, mais le passage de l'emphysème interlobulaire à l'emphysème médias-

(1) BAUDELOCQUE, Broncho-pneumonie, mort (*Gaz. hôp.*, 1847, p. 102).

MERKLEN, Broncho-pneumonie consécutive à fièvre typhoïde, mort (*Soc. clinique*, 1882).

HUCHARD, Pneumonie double ; guérison (*Soc. méd. hôp.*. avril 1889).

DAMSCH, Broncho-pneumonie, mort (*Deutsche med. Woch*, avril 1891).

GAILLARD, Pneumonie franche ; guérison (*Arch. gén. méd.*, 1880).

TOUCHARD, Broncho-pneumonie (tuberculeuse) dans coqueluche, mort (*Soc. anat.*, déc. 1892).

RICHARDIÈRE et DELHERM, Broncho-pneumonie dans rougeole, mort (*Soc. Pédiatrie*, déc. 1901).

GUINON, Broncho-pneumonie consécutive à fièvre typhoïde, mort (*Id.*).

tinal est moins connu et tous les cas ne semblent pas pouvoir être expliqués par la même pathogénie.

1° Le mécanisme le plus simple est le suivant : les adhérences existant entre la plèvre viscérale et la plèvre médiastine, une vésicule sous-pleurale se rompt, la perforation intéresse les deux feuillets, il ne se produit pas de pneumothorax et l'air envahit le médiastin. C'est là un cas très rare, car les adhérences pleurales sont peu fréquentes dans la bronchopneumonie, surtout au niveau des zones emphysémateuses ; et de fait, les adhérences manquent généralement dans les comptes rendus d'autopsie des cas d'emphysème sous-cutané. Nous n'avons pu trouver qu'un exemple précis de cette double perforation pleurale, c'est le cas de Touchard où il y avait une adhérence du poumon avec le médiastin immédiatement en arrière du phrénique ; c'est par cette adhérence que l'air avait gagné le médiastin.

2° Le mécanisme de beaucoup le plus fréquemment observé est le suivant : il se produit des bulles d'emphysème sous-pleural ; la séreuse résiste, et l'air file dans le tissu conjonctif sous-endothélial, décollant la plèvre en traînées gazeuses qui le plus souvent suivent le trajet des vaisseaux et se dirigent vers le hile ; c'est là que l'air communique avec le tissu cellulaire du médiastin. Ces traînées de bulles d'air, plus ou moins volumineuses, souvent moniliformes, qui se dirigent vers le hile du poumon sont notées dans la plupart des observations.

3° Enfin dans quelques cas il peut y avoir emphysème sous-cutané *sans emphysème du médiastin* ; il en était ainsi dans un cas inédit qui nous a été communiqué par M. Hallé (bronchopneumonie à la suite de rougeole) dans lequel l'autopsie montra de l'emphysème pulmonaire très intense, de l'emphysème sous-cutané généralisé, mais pas d'emphysème du médiastin de sorte que le passage de l'un à l'autre n'a pu être expliqué. Cette absence d'emphysème médiastinal qui ne surprend pas dans les cas d'emphysème sous-cutané consécutif à des lésions

laryngées (croup, laryngo-typhus) est difficile à expliquer dans les cas de bronchopneumonie.

Mais ces cas sont rares, et le mécanisme le plus fréquent reste le décollement de la plèvre viscérale avec pénétration de l'air dans le médiastin au niveau du hile du poumon.

Rapport sur un travail de M. Gillet intitulé : Note sur les convulsions infantiles dites essentielles,

par M. L. Guinon.

Le travail de M. Gillet résume onze années d'observations dans la policlinique qu'il dirige. Il est venu à point à une époque où la question de l'éclampsie a été remise à l'ordre du jour par le Congrès de Toulouse.La statistique de M. Gillet, qui porte sur plus de 4.000 enfants de tout âge, donne des chiffres peu différents de ceux des autres observateurs. Toutefois je les considère comme au-dessous de la réalité,car ils ne concernent que les enfants qui sont venus vivants à sa clinique et naturellement pas les décès par convulsions qui ont pu survenir dans la même population et dans les mêmes familles.Or,à mon avis, la mort par convulsion est assez fréquente.

M. Gillet signale quelques formes anormales, la forme hémiplégique qu'il a vue une fois est assez fréquente, non pas que les convulsions soient absolument limitées à un côté du corps, mais elles y prédominent de telle façon que le corps est projeté hors du lit par ce mouvement asymétrique ; il signale aussi un cas de tic rythmé de la face, un spasme nutant, une tétanie, enfin un cas de laryngospasme.Sur les nombreux cas de convulsions qu'il a observés, cette dernière forme est, comme on le voit, bien rare, surtout si on la compare à la fréquence avec laquelle nos confrères allemands l'observent. Il doit y avoir là autre chose qu'un fait clinique ; j'ai tendance à y voir aussi une différence d'appréciation. Au point de vue étiologique on ne peut qu'approuver la plupart des appréciations de M. Gillet

quand il se refuse à accorder beaucoup d'importance à de petites causes banales comme les oxyures,les adhérences préputiales, le rachitisme et le craniotabes,pour mettre au premier plan l'hérédité, le nervosisme, l'alcoolisme. C'est bien là l'opinion dominante de la clinique française. Mais je le trouve un peu sévère quand il étend cette appréciation aux troubles digestifs. Je crois en effet que les infections digestives sous toutes leurs formes sont infiniment plus convulsigènes que toutes les affections précédentes, et cela sans prédisposition névropathique.

Dans la période de onze années que comprend sa statistique, M. Gillet a pu se documenter sur une question de grande importance, je veux parler de l'avenir des convulsifs. C'est déjà une vieille question sur laquelle on a beaucoup écrit et qui ne paraît pas avoir beaucoup progressé, malgré les savants rapports du dernier Congrès. Que deviennent ces convulsifs ? Dans quelle proportion deviennent-ils épileptiques ? Sur 32 cas de convulsions, M. Gillet trouve dans l'avenir 3 épileptiques seulement, ce qui veut dire, comme cela est généralement admis, qu'il n'y a pas identité entre la convulsion et l'épilepsie. La plupart des convulsifs ne deviennent pas épileptiques, et cependant presque tous les épileptiques (on pourrait même dire tous, si les observations étaient mieux faites) ont eu des convulsions au premier âge. Ces convulsions étaient-elles déjà de l'épilepsie ou n'étaient-elles qu'un stigmate névropathique ? Chacun suivant ses tendances personnelles, peut adopter l'une de ces solutions.

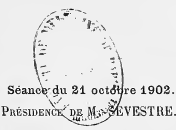
M. Gillet ne discute pas ces hypothèses, il se borne à considérer l'éclampsie infantile comme un stigmate fonctionnel de la dégénérescence névropathique. Sur ce point encore, je l'approuve pleinement, son travail offre un très grand intérêt et constitue un titre important à la place que revendique M. Gillet dans notre Société.

Candidature.

M. Rocaz, de Bordeaux, pose sa candidature au titre de membre correspondant et communique un travail intitulé : *Lésions bulbaires dans l'intoxication diphtérique prolongée terminée par la mort subite.*

Rapporteur : M. Barbier.

La prochaine séance aura lieu le mardi 14 octobre, à quatre heures et demie, à l'hôpital des Enfants Malades.



Séance du 21 octobre 1902.

PRÉSIDENCE DE M. SEVESTRE.

SOMMAIRE. — MM. MAUCLAIRE et JEAN HALLÉ. Tératome du testicule chez un enfant. — MM. MAUCLAIRE et GODEMÉ. Sarcome globocellulaire de l'anse iléo-cæcale. Anastomose iléo-colique. Exclusion atypique de la tumeur. — M. THIERCELIN. Cinq observations de maladie de Barlow. — MM. GUINON et COFFIN. Un cas de maladie de Barlow. *Discussion* : MM. NETTER, VARIOT.
Correspondance.
Elections.

Tératome du testicule chez un enfant,

par MM. MAUCLAIRE et J. HALLÉ.

La pièce que nous présentons a été enlevée chez un enfant âgé de trois ans, entré le 1er mai 1902 dans le service de M. Brun, que nous remplacions à l'hôpital des Enfants-Malades.

Dès la naissance, le testicule droit était plus gros qu'à l'état normal. Depuis six mois l'augmentation de volume a été très grande. Actuellement, en examinant l'enfant nous trouvons que le côté droit du scrotum est soulevé par une tumeur très lisse sans bosselures. La peau scrotale n'adhère pas à la tumeur ; la surface de celle-ci est très régulière ; toutefois à la partie supérieure se trouve comme une petite tumeur surajoutée en capuchon. Il n'y a pas de liquide appréciable dans la tunique vaginale. La tumeur a le volume d'une petite orange ; en aucun point il n'y a de fluctuation ; cependant la consistance est assez souple, mais par la pression le doigt ne détermine pas de godets. La tumeur n'est pas transparente.

Le cordon spermatique droit est sain.

Rien de particulier à signaler pour le testicule gauche. Pas de ganglions lombaires appréciables.

L'état général de l'enfant est très bon.

Les antécédents étaient un peu vagues, aussi, le diagnostic posé fut celui de sarcome du testicule encore opérable.

Le 6 mai, nous pratiquons l'incision du scrotum et nous extirpons la tumeur, après avoir lié le cordon, car la tumeur ne faisait qu'un seul bloc sans portion testiculaire distincte.

A la section de la masse néoplasique, nous fûmes très surpris de trouver à la partie supérieure, des portions jaunâtres comme du mastic, puis au-dessous quelques petites cavités kystiques et en bas des points gélatiniformes blanchâtres et transparents. Il ne s'agit donc pas d'un simple kyste, mais d'un véritable tératome complexe suivant la classification de Kocher. Enfin à la partie supérieure, coiffant le testicule est une petite masse surajoutée mais adhérente par un large pédicule à la masse totale.

Voici le résultat de l'examen histologique fait par M. J. Hallé :

L'examen macroscopique de la tumeur permettait de supposer qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde ; l'examen histologique fait soit sur des fragments dissociés, soit sur des coupes a permis de confirmer pleinement ce diagnostic.

1° Nous avons examiné sur lamelles par dissociation, sans coloration, après réaction de l'acide osmique et après coloration des fragments, de la substance jaunâtre contenue dans le kyste de la partie supérieure de la tumeur. Ces examens ont permis d'affirmer que ce contenu était constitué par des cellules sébacées, les unes encore intactes, les autres ayant subi déjà une désagrégation complète. Au milieu de cette substance grasse, on trouve des poils de petite dimension ; ces poils ne présentent aucune disposition parallèle, s'enchevêtrent sur les préparations et n'affectent aucune disposition en touffe ou en mèche.

La paroi de ce kyste a été examinée par la méthode des coupes. Elle est constituée par un tissu conjonctif assez serré dans lequel on retrouve plusieurs éléments glandulaires. Ce sont d'abord des glandes en assez petite quantité et affectant absolument l'aspect de glandes sudoripares.

Ces glandes sont situées profondément sous le revêtement épithélial,

absolument comme les glandes sudoripares de la peau. La coupe montre également des glandes sébacées que le rasoir a tranchées obliquement.

Quant au revêtement du kyste, il est constitué par un épithélium de type malpighien absolument typique.

Les papilles manquent presque complètement ; l'épithélium est formé de 5 à 6 couches de cellules au plus, trois ou quatre par places, et on peut retrouver au milieu de ces cellules un *stratum granulosum* bien typique en certaines places. Nous n'avons pas vu nettement l'éléidine. Implantés dans cette surface épithéliale, on observe des poils ayant à leur base des glandes sébacées remarquables par leur volume, surtout par rapport aux poils au niveau desquels elles se sont développées.

2° Un second fragment de la tumeur recueilli au milieu de la partie la plus dense a été examiné également par la méthode des coupes.

Ce fragment se montre surtout formé de tissu fibreux *sans qu'il soit possible de retrouver aucune trace du testicule.* Cependant au milieu de ce tissu fibreux on peut retrouver des productions diverses. Ce sont d'abord des boyaux épithéliaux sans aucune disposition tubulaire rappelant plutôt des boyaux de papillome. Mais nulle part ces productions épithéliales ne se confondent avec le tissu environnant, et ne se mêlent pour constituer l'aspect d'un carcinome. Dans ces boyaux épithéliaux, on ne retrouve ni cellules dentelées du *stratum granulosum,* ni globes épidermiques.

A côté de ces productions épithéliales, on observe par places des coupes de glandes sébacées bien typiques, de petite dimension.

Du côté du tissu conjonctif, on note également des productions intéressantes. Dans une coupe, nous avons trouvé un petit fragment de cartilage hyalin, absolument caractéristique. En aucun point, nous n'avons vu de fibres musculaires, ni lisses, ni striées.

3° Au centre de la tumeur du testicule, existait une production d'aspect tout à fait particulier, rappelant un bloc de feutre blanc, très élastique. Ce fragment, de la taille d'une grosse noisette, est constitué exclusivement par des fibres élastiques de taille excessive, placées côte à côte parallèlement entre elles, sans interposition d'aucune autre cellule de tissu conjonctif au milieu de ce paquet élastique.

4° Nous avons également examiné le contenu des petits kystes surtout situés à la partie inférieure du testicule et dont l'aspect était celui d'une substance gélatineuse ou colloïde absolument transparente. Cette substance amorphe renferme cependant des éléments anatomiques en grand nombre, mais d'aspect tout à fait différent. Ce sont par ordre de fréquence : des globules de graisse de volumes très différents, des cellules ovalaires, de la taille des cellules pavimenteuses d'une muqueuse. Ces cellules sont la plupart bourrées de granulations graisseuses. On trouve également des fibrilles rappelant des fibrilles de tissu conjonctif ; enfin, de grandes cellules un peu variables de forme mais dont quelques-unes rappellent les cellules à pied de Sertoli des tubes séminifères. Ces cellules peuvent renfermer plusieurs noyaux. Nous avons cherché dans cette substance colloïde, s'il n'existait pas de spermatozoïdes, mais nous n'en avons pas trouvé.

En résumé, nous n'avons nulle part trouvé dans cette tumeur de région rappelant nettement la structure même modifiée du testicule ; elle comprend surtout des kystes à contenu sébacé, des boyaux épithéliaux d'origine ectodermique, et une substance gélatineuse qu'il est bien difficile de rapprocher d'aucun tissu normalement existant dans le testicule.

Nos recherches ont été poussées plus loin pour découvrir ce qui pouvait rester du testicule, et nous avons examiné à la partie supérieure de la tumeur cette production en forme de capuchon. Là non plus nous n'avons pas retrouvé de structure rappelant le testicule. De sorte que, bien que la forme de la tumeur totale rappelle assez bien un testicule, rien à l'examen microscopique ne permet de retrouver cet organe. Il semble donc que l'on soit bien en présence d'un tératome vrai du testicule, d'une tumeur ayant pris la place du testicule.

Cette observation est intéressante, car c'est probablement la 33e observation publiée. Aux 27 cas réunis par Monod et Terrillon nous ajouterons les cinq cas (1) récents de A. Broca

(1) A. Broca, *Société anatomique*, 1893.
Reclus, *Cliniques de la Pitié*, 1894.
Chevassu, Rapport de Picqué, *Société de chirurgie*, 1898.
Colleville, *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 25 mai 1902 (2 observations).

(1893), Reclus (1894), Chevassu (1898), Colleville (1902).

Mais hâtons-nous d'ajouter que ces cas comprennent les tumeurs dermoïdes testiculaires et les tumeurs dermoïdes scrotales paratesticulaires.

Verneuil avait mis en doute ces tératomes «intratesticulaires» ; il les considérait comme seulement « paratesticulaires » avec envahissement secondaire du testicule. Il est évident que cette distinction a son importance, car les tumeurs intratesticulaires résultent d'une invagination pendant que le testicule est dans l'abdomen, tandis que les paratesticulaires semblent le plus souvent résulter d'une invagination pendant la formation du scrotum.

Mais pourquoi le tératome testiculaire est-il bien plus rare que le tératome ovarien ? Voilà le point qu'il serait intéressant d'élucider et auquel nous ne pouvons répondre. Y a-t-il une parthénogénèse du testicule comme il y en a une de l'ovaire, étant donné que parfois les tératomes testiculaires ont un développement tardif ?

Au moment de l'opération, les antécédents n'étaient pas très clairs. Mais si nous avions pu savoir que, dès la naissance, l'enfant présentait un testicule volumineux et dur, nous aurions peut-être fait le diagnostic exact comme le firent MM. Le Dentu, Berger, Reclus, Chevassu, avant d'opérer.

Ce qui est intéressant dans notre observation, c'est que le tératome est complètement inclus dans l'albuginée ou dans une enveloppe fibreuse faisant le rôle de celle-ci. Dans aucun point, nous n'avons trouvé les restes du testicule, malgré que nous ayons examiné un certain nombre de fragments de la tumeur et tous ceux qui pouvaient nous faire penser à la présence dans un endroit quelconque de la tumeur, d'un testicule ou d'une partie du testicule.

Notre observation diffère donc de celles de MM. Berger (1) et Chevassu (2) où le tératome était complètement inclus dans

(1) Cornil et Berger, *Académie de médecine*, 1885.
(2) Chevassu, Rapport de Picqué, *Société de chirurgie*, 1898, p. 62.

l'albuginée et où il fut enlevé en conservant le testicule ; de celle de Reclus (1) qui a trait à un kyste dermoïde paratesticulaire où la vaginale ne fut pas ouverte. Elle se rapproche de celle de A. Broca (2). Dans cette observation, Cornil trouva des papilles, du cartilage, du tissu musculaire ; « c'était une inclusion fœtale qui aurait pris la place du testicule ».

Sarcome globo-cellulaire de l'anse iléo-cæcale. — Anastomose iléo-colique. — Exclusion atypique de la tumeur,

par MM. Mauclaire et Godemé.

Observation. — R... Alexandre, âgé de 14 ans, entre le 23 avril 1902, salle Molland, à l'hôpital des Enfants-Malades. Rien de particulier à signaler parmi les antécédents héréditaires.

Quant aux antécédents personnels, jusqu'en 1900, l'enfant était en excellente santé. Il y a deux ans (commencement de l'année 1900), le malade a un premier vomissement « de bile » au dire de la mère. En même temps commence pour l'enfant une période d'abattement, d'inappétence, sans amaigrissement, mais avec pâleur assez accentuée. Le vomissement initial demeure unique. Le malade n'accuse aucun malaise abdominal. Un séjour de trois mois à la campagne semble amener le rétablissement. La bonne santé apparente persiste jusqu'en février 1901.

A ce moment, le malade commence à se plaindre fréquemment du côté droit. Il localise nettement ses douleurs à la fosse iliaque droite. En même temps apparaissent des crises de vomissements. Ceux-ci tantôt alimentaires, tantôt bilieux, se produisent à un moment quelconque de la journée, s'accompagnent de douleurs de la fosse iliaque droite, mais semblent calmer ces douleurs. Ces crises vomitives durent plusieurs jours. D'abord espacées de plusieurs semaines, elles se répètent peu à

(1) Reclus, *Cliniques de la Pitié*, 1894.
(2) A. Broca et Cornil, Tératome du testicule, *Société anatomique*, 1893, p. 761.

peu de plus en plus souvent. Aucun médecin n'est encore consulté à cette époque. Le malade va de nouveau à la campagne et cette fois encore revient amélioré : les vomissements ont presque disparu, la douleur n'existe plus. Cependant, jusqu'en février 1902, il y a de temps à autre des alternatives de crises vomitives et d'amélioration.

En *février* 1902, les crises vomitives se rapprochent, la période douloureuse commence nettement.

Le 21 *avril* 1902, la douleur de la fosse iliaque droite devient brusquement très intense. Le malade vomit plusieurs fois dans la journée. Un médecin est appelé, pour la première fois, depuis le début de sa maladie. Il diagnostique une appendicite et conseille l'entrée à l'hôpital.

23 *avril*. — Entrée du malade à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Molland. Actuellement l'enfant vomit et se plaint d'une douleur vive, surtout au point de Mac Burney. Il existe une constipation très marquée. Jamais il n'y a eu de débâcle diarrhéique, jamais de melæna.

L'enfant est pâle, les yeux cernés, sans aucune coloration spéciale des téguments. Il n'y a pas eu d'amaigrissement notable dans les derniers temps, au dire des parents.

La température, le 23 *août*, au matin, est de 37°6, le soir 37°5. Les jours suivants la température oscille entre 36°8 et 36°9.

A l'entrée, on sentait un plastron dur, sans mobilité, allongé dans le sens de l'arcade crurale, siégeant dans la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal ne fournissait aucune sensation spéciale.

Cependant, le malade demeure avec des douleurs vives dans la fosse iliaque droite, malgré une large application de glace et l'immobilisation. Les vomissements verdâtres, jamais fécaloïdes, ne cèdent pas devant une diète absolue. Il y a chaque jour trois ou quatre vomissements. Le malade est agité, très indocile surtout la nuit.

Le teint pâlit de plus en plus. Les yeux se cernent et s'excavent. Jamais on n'a noté le facies péritonéal. La langue est chargée uniformément. La soif est vive. Le pouls est à 96. La température à 37°. Le malade accuse de vives douleurs de tête.

Le 5 *mai* 1902, devant la persistance des vomissements et des douleurs s'irradiant dans l'abdomen et, l'augmentation de la tuméfaction, l'intervention est décidée.

A ce moment l'examen local montre :

1° Au niveau de la fosse iliaque droite, la présence d'un plastron volumineux, dur mais avec une rénitence superficielle,de forme ovoïde, à grand axe parallèle à l'arcade crurale.

2° Une masse dure, arrondie, siégeant dans la région sous-ombilicale, tangente à droite à la masse précédente. Son développement très rapide n'avait pas encore été noté.

Il n'y a ni circulation veineuse supplémentaire au niveau de l'abdomen, ni œdème des jambes.

Opération. — Incision de Roux. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule une cuillerée environ d'une sérosité sanguinolente sans odeur. Le doigt introduit dans la plaie reconnaît une masse dure lobulée, fixée dans la fosse iliaque droite, puis du côté de l'ombilic une seconde masse aussi volumineuse que la première.

La masse de la fosse iliaque est attirée au dehors. Elle se montre blanchâtre, lobulée, intéressant l'ampoule cæcale et la partie terminale de l'iléon sur une longueur de 4 centimètres environ.

Au moment où l'on se disposait à réduire la masse dans l'abdomen une déchirure de la tumeur se produit au point d'abouchement de l'iléon dans le cæcum. Le péritoine est protégé avec des compresses. L'extrémité iléale de la rupture fut oblitérée complètement par une suture à plusieurs plans. — Mais l'extrémité cæcale ne le fut qu'incomplètement et adossée à la paroi abdominale ; si le malade n'avait pas succombé, la fistule eut persisté à ce niveau. Cette exclusion atypique de la tumeur fut donc un procédé de nécessité.

La dernière anse iléale étant repérée, on pratique son anastomose avec le côlon iléo-pelvien, au moyen d'une incision dans la fosse iliaque. gauche. Drainages.

L'opération dure trois quarts d'heure environ. On pratique aussitôt une injection de sérum artificiel de 350 grammes, des injections de caféine et d'éther.

Dans l'après-midi le malade est toujours en état de schok. Il ne vomit pas et demande fréquemment à boire. Le pouls est faible, sans intermittence, à 100. La température est à 36°5. Nouvelle injection de sérum de 200 grammes, piqûre de caféine

Le soir, le facies du malade s'altère. Il n'y a toujours pas de vomissement. La langue est sèche. Le pouls est à 110. La température baisse à 36°.

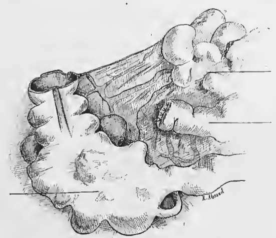
Le lendemain le malade s'affaiblit de plus en plus et succombe dans l'après-midi.

Autopsie faite par M. Abrand, externe du service.

Le péritoine ne porte aucune trace d'inflammation apparente.

Pas d'épanchement de matières, ni de sang.

On reconnaît une masse cancéreuse volumineuse, blanchâtre, lobulée, plus grosse que le poing, dans la fosse iliaque droite. Elle s'étend au cæcum, au tiers inférieur du côlon ascendant, à la portion terminale de l'iléon. Par places, l'épaisseur de la paroi cæcale est de 3 à 4 centimètres d'épaisseur. En aval et en amont, l'épaisseur va en s'atténuant.



Sarcome iléo-cæcal (Dessin dû à l'obligeance de M. Abrand).

Dans la région sous-ombilicale et située dans la racine du mésentère, une seconde masse du volume d'une tête de fœtus semble développée aux dépens des ganglions mésentériques. Quelques ganglions sont ramollis et donnent issue à la coupe à une sorte de bouillie blanchâtre.

On note en outre plusieurs noyaux secondaires sur diverses anses grêles.

L'appendice à type remontant postérieur est sain.

Les sutures intestinales pratiquées au cours de l'opération sont toutes intactes.

Les uretères sont de la taille d'un gros crayon, uniformément dilatés. Les bassinets sont énormes. Les reins sont gros et congestionnés.

Les ganglions iliaques, inguinaux, sus-claviculaires sont volumineux et dégénérés.

Aucun signe de métastase dans les autres organes.

La rate a un volume normal.

Voici l'*examen histologique* dû à l'obligeance de M. Rabé, chef de laboratoire à l'hôpital Laennec :

La tumeur est constituée par une agglomération de cellules, rondes ou polyédriques, de dimensions variables, mais généralement volumineuses et munies d'un gros noyau ovoïde, central ou périphérique. Quelques cellules sont multinucléées ; on distingue même de grandes cellules, à noyau plusieurs fois contourné, qui rappellent l'aspect des mégocaryocytes.

Ces champs de cellules sont creusés de lacs veineux, dont la paroi propre, uniquement de nature endothéliale, est immédiatement en rapport avec les éléments du sarcome. Par places, les cellules sont dissociées par des travées conjonctives, mais ce sont de grandes travées à point de départ péri-artériel.

Il n'y a pas de réticulum, même après pinceautage des coupes.

En résumé : *sarcome globo-cellulaire de l'intestin.*

L'examen histologique des ganglions envahis montre les mêmes lésions.

Le sarcome de l'intestin, étudié dans un certain nombre de thèses récentes, n'est point considéré par tous comme se présentant avec la même fréquence.

Tandis qu'Aboulker (th. de Paris, 1899) le cite comme la plus fréquente des tumeurs non cancéreuses, de Bovis (1) le consi-

(1) De Bovis. Cancer du gros intestin (rectum excepté). *Revue de chirurgie*, 1900.

dère comme une véritable exception. De fait, il est possible, dans les publications ne s'étendant pas au delà d'une dizaine d'années, de relever une vingtaine de cas de sarcome de l'intestin, corroborés par l'examen anatomo-microscopique.

Le sarcome primitif serait beaucoup plus fréquent que le secondaire (18 cas de sarcomes primitifs contre 6 de sarcomes secondaires). Il est un fait sur lequel les auteurs paraissent d'accord, c'est son élection spéciale pour l'anse iléo-cæcale, soit que le début se fasse du côté cæcal de la valvule soit par les parois mêmes de l'iléon. Une seule fois l'appendice se serait trouvé le premier en cause.

La possibilité de la propagation ganglionnaire est beaucoup plus controversée. Niée par les uns, admise par les autres, on la trouve expressément signalée dans 3 observations étudiées par de Bovis. On doit donc admettre que c'est un fait rare et tardif. Dans le cas que nous avons observé, il y avait une propagation ganglionnaire mésentérique considérable. Les ganglions sus-claviculaires eux-mêmes étaient pris. L'existence des adénopathies locales et à distance paraît donc devoir être admise comme peu fréquente au début.

Le sarcome de l'intestin est une tumeur observée surtout chez les jeunes sujets. Cependant si aucun cas n'a encore été signalé dans la vieillesse, deux cas seulement se rapportent à la première enfance ; Aboulker signale 10 cas de 19 à 27 ans, 4 de 32 à 50 ans.

La *symptomatologie* est assez variable. Le siège de la tumeur, son mode de développement du côté de la lumière de l'intestin ou au contraire vers la périphérie sont autant d'éléments variables et influant sur l'aspect clinique.

Ce sont généralement les douleurs qui ouvrent la scène (Ablon) (1). Ces douleurs sont locales ou s'irradient dans l'abdomen et les membres inférieurs.

Dans notre observation, le début s'est fait nettement par un

(1) ABLON, *Des fibromes embryonnaires ou sarcomes de l'intestin chez les enfants*. Thèse Paris, 1898.

vomissement ayant précédé de plusieurs mois l'apparition des douleurs.

Nous n'avons noté que tardivement la saillie bien nette de la tumeur. Il n'y avait pas de circulation veineuse complémentaire, ni d'œdème des membres inférieurs. Ces phénomènes de compression s'observent dans les cas de tumeurs volumineuses.

La tumeur peut être le premier signe perçu. Rien n'est plus variable que son siège et son volume. Généralement unie, de consistance égale en tous ces points, elle peut être au contraire irrégulière avec des parties dures et d'autres moins résistantes. Elle est tantôt complètement fixée dans la profondeur (quoique, au point de vue anatomique, nous ne trouvions qu'un cas où l'adhérence au fascia iliaca ait été signalée), tantôt mobile suivant ses différents axes. Dans le cas de Bessel-Hagen de véritables mouvements de rotation autour d'un axe sagittal étaient possibles. Dans aucun cas, la tumeur intestinale n'a donné lieu à la sensation du ballottement.

D'après Ablon les troubles de la défécation évoluent en deux périodes : 1° une phase de constipation, ou d'alternatives de constipation et de diarrhée ; 2° une phase terminale de diarrhée simple ou dysentérique. Notre malade a toujours été un constipé ; à aucun moment on n'a noté de diarrhée, ni simple, ni accompagnée du rejet de fausses membranes.

Par contre, dans notre cas, les vomissements, considérés d'une façon générale comme moins constants, ont existé dès le début. C'est même là le phénomène initial.

D'abord alternativement bilieux et alimentaires, ils devinrent exclusivement bilieux à la fin, sans que rien, même la diète absolue, ait pu les enrayer. Ils exerçaient une heureuse influence sur les douleurs qui, au moins dans les débuts de l'affection, s'en trouvaient notablement diminuées.

Notre malade n'a jamais présenté de troubles de la miction. Malgré l'état des uretères, du bassinet et des reins révélé par l'autopsie, la quantité d'urine avait toujours paru normale. C'est ce qui explique qu'aucune analyse des urines n'avait été pratiquée.

Les *symptômes généraux* d'affaiblissement, d'inappétence ont été dans les premiers accusés par le malade et son entourage. L'amaigrissement très marqué dans un certain nombre de cas n'a été que peu sensible dans le nôtre.

L'examen du sang n'a malheureusement pas été pratiqué, en raison de la fausse interprétation d'appendicite qui fut posée.

Notons qu'enfin, dans la période où nous avons pu étudier le malade, l'évolution de la maladie a été apyrétique ; aussi avons-nous cru être en présence d'une appendicite en voie de refroidissement. Ce qui est bien particulier c'est que la *marche* de l'affection peut se faire en plusieurs années. Pour Bassini la maladie pourrait durer cinq ans ; pour M.Lejars peut-être deux ans. Dans le cas présent, les premiers accidents remontaient à deux ans. L'invagination de l'intestin peut venir brusquer le dénouement (deux cas sont cités par Aboulker).

Le *diagnostic* peut être dans certains cas facile. C'est particulièrement avec la tuberculose cæcale et l'appendicite que l'erreur a été commise.

Dans la *tuberculose du cæcum*, la tumeur est fixe dès le début, les bords vont en décroissant peu à peu. L'existence de fistules, la recherche des bacilles dans les produits sécrétés et dans les matières fécales pourraient trancher le diagnostic. Dans le sarcome, la tumeur est mobile au début, ses bords sont taillés à pic. Enfin dans le sarcome plus que dans la tuberculose on observerait rapidement des phénomènes de sténose. Ce sont là des signes différentiels bien vagues.

La confusion du sarcome avec une *appendicite aiguë ou chronique* a été commise un certain nombre de fois, d'autant plus que l'on a décrit des appendicites à forme néoplasique. Chez notre malade ce diagnostic était particulièrement intéressant. On cite l'âge comme un élément de diagnostic.

La douleur serait moins vive dans le sarcome. Cependant notre malade a eu une période très douloureuse, avec des crises aiguës tranchant sur une période où l'affection avait des allures chroniques.

La tumeur dans le sarcome est mobile au début de son évolution. Ce signe a évidemment une grande importance, lorsque l'on peut examiner le malade au début de l'affection, lorsque le symptôme tumeur est l'un des premiers et des plus accentués. Mais dans d'autres cas et particulièrement dans le nôtre, la tumeur, au moins à l'entrée du malade à l'hôpital, était un phénomène que l'on devait chercher. Sa forme, sa consistance, ses connexions profondes étaient celles d'un plastron appendiculaire. La présence d'une masse secondaire qui s'était développée rapidement n'a été constatée que le matin même où l'intervention fut décidée.

La marche de la maladie peut certainement devenir un élément important de diagnostic. Mais en présence d'un enfant qui souffre dans la fosse iliaque droite,qui vomit,qui a un plastron immobile dans la région cæcale, même si les accidents initiaux remontent à plusieurs mois, le clinicien se défend avec peine, à l'heure actuelle, de l'idée d'appendicite chronique observée à l'occasion d'une phase aiguë.

L'absence de fièvre aurait pu mettre en éveil, mais lorsque l'on n'a point assisté au début de la crise,que le traitement médical est mis en œuvre depuis 24 heures, on peut croire que la glace, le repos, la diète ont fait cesser les phénomènes fébriles.

L'absence de suppuration permet facilement d'éliminer l'*actinomycose iléo-cæcale*.

Le *traitement* a varié suivant les phénomènes observés, l'âge de la tumeur, l'état du malade. Dans les cas où la sténose domine, où l'état du malade fait redouter une intervention plus complète, l'établissement d'un anus artificiel peut être la seule ressource. Quand la tumeur est bien limitée, facilement mobilisable, quand l'état du sujet est relativement bon, la résection et la suture bout à bout constituent l'intervention idéale suivie d'un certain nombre de succès opératoires (1). Enfin dans les

(1) Voir MAYO, Ablation du cæcum pour tumeurs,*Journal of the Americ. med. association*, 19 octobre 1901 ; CUMSTON, *Annals of surgery*, janvier et février 1902 ; LANGAMECK, *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. 62,p. 330, 1902.

cas de tumeurs volumineuses, multiples, adhérentes, friables et où l'état du malade est assez précaire, l'anastomose iléo-colique demeure la meilleure intervention. L'opération pourrait encore être faite en deux séances opératoires, dans la première on pratiquerait l'entéro-anastomose et dans la deuxième on réséquerait l'anse iléo-cæcale. Dans tous les cas étant données l'évolution insidieuse et la lenteur de la marche, une ablation très précoce seule pourrait donner quelques résultats.

Cinq observations de maladie de Barlow,

par M. Em. Thiercelin,
Ancien chef de clinique de la Faculté.

La maladie de Barlow ou scorbut infantile est rare en France, beaucoup plus rare qu'en Angleterre, en Amérique et en Allemagne ; pourtant depuis dix ans les cas signalés chez nous deviennent de plus en plus nombreux et il n'est pas douteux que les observations se multiplieront quand les médecins connaîtront mieux cette affection et sauront la diagnostiquer. Pour notre part, depuis l'année 1893, époque à laquelle notre maître M. le professeur Hutinel nous a montré le premier cas de scorbut infantile diagnostiqué en France, nous en avons observé 4 cas. Il nous a semblé intéressant de rapporter ces cinq observations en insistant surtout sur les conditions étiologiques dans lesquelles ces cas se sont produits. Si, en effet, depuis la description de Moeller et de Barlow le tableau symptomatique de cette affection est à peu près complètement tracé, si le traitement spécifique en est parfaitement connu, il n'en est pas encore de même de son étiologie au sujet de laquelle on discute encore. C'est en accumulant les documents qu'on pourra arriver à dégager d'une façon précise les véritables causes qui donnent naissance à cette affection.

Obs. I. — Le premier cas observé par nous remonte à 1893, époque à laquelle nous avions l'honneur d'être interne de M. le professeur Hutinel. C'était chez un enfant de 3 ans 1/2 près duquel M. Hutinel avait

été appelé en consultation et pour lequel la nécessité d'une intervention chirurgicale était discutée.

Cet enfant avait été pris, à la suite de légers troubles digestifs, de douleurs dans les membres inférieurs, suivies bientôt d'une impotence fonctionnelle absolue ; une tuméfaction considérable s'était manifestée à la partie supérieure de la cuisse gauche et c'est cette tuméfaction qui avait porté le médecin à songer à l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Il avait porté le diagnostic d'ostéomyélite. En examinant avec soin l'enfant, M. Hutinel constata au niveau des gencives l'existence d'un bourrelet fongueux ecchymotique.

A la suite de cette constatation le diagnostic de maladie de Barlow fut porté et le traitement antiscorbutique fut institué immédiatement (jus de citron, lait frais, viande de mouton crue et pulpée). Le résultat ne se fit pas longtemps attendre ; les troubles s'amendèrent rapidement, les gencives reprirent leur aspect normal tandis que les membres inférieurs devenaient de moins en moins douloureux et que la tuméfaction de la cuisse gauche disparaissait.

L'examen du sang que nous avons pratiqué avant le commencement du traitement nous montra une anémie intense avec leucocytose légère ; coagulation et rétraction normale du caillot ; pas de microbes dans le sang, ou du moins les cultures pratiquées avec ce sang restèrent stériles.

Dans ce premier cas l'alimentation de l'enfant se composait exclusivement de lait stérilisé du commerce et de bouillies faites au moyen de ce lait et de farines de conserve.

Obs. II. — Le second cas que nous avons observé a donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Ce petit malade est né le 25 janvier 1898 dans de bonnes conditions, pesant 3 k. 800 ; il fut pendant le premier mois de sa vie nourri exclusivement au sein par sa mère, puis pendant le second et le troisième mois celle-ci dut recourir à l'allaitement mixte (sein et lait stérilisé). A partir du 4e mois l'alimentation devint purement artificielle, la mère donnait à l'enfant toutes les deux heures un biberon contenant 75 grammes de lait stérilisé du commerce et 25 grammes d'eau bouillie, puis les

tétées furent espacées de 2 h. 1/2 en 3 h. 1/2 puis données toutes les trois heures tandis que la quantité de lait était peu à peu augmentée. Le poids de l'enfant progressait d'une façon très régulière et à part quelques légers vomissements survenant de temps en temps, environ deux heures après la tétée, et une légère diarrhée sans gravité survenue au 6e mois au moment de l'été, tout se passa bien jusqu'au 15e mois. A partir du 6e mois en effet la mère cessa de couper le lait et elle remplaça une des prises de lait par une bouillie préparée au moyen de phosphatine.

L'éruption dentaire se fit tardivement, la première dent n'apparut qu'au 12e mois, mais l'enfant commença à marcher seul à 14 mois.

Le 8 *avril*, c'est-à-dire à 15 mois, se déclara une entérite cholériforme avec fièvre intense qui dura quelques jours et qui céda au traitement classique (diète hydrique, lavages intestinaux, etc.).

Le 15, l'enfant était complètement rétabli, la digestion était redevenue normale et il recommençait à marcher.

Le 20, l'enfant se plaignait après être resté debout quelque temps, il refusait alors de marcher et demandait à être porté, ce qui parut anormal à la mère : elle nous consulta alors, mais il nous fut impossible de reconnaître la cause de ces accidents. A partir de cette époque les douleurs devinrent de plus en plus manifestes, la marche devint de plus en plus difficile et bientôt l'enfant refusa complètement de marcher ; il lui était impossible même de se tenir sur les jambes.

Au commencement de juin il dut être laissé constamment au lit, il poussait des cris dès qu'on touchait ses membres inférieurs et même quand on s'approchait de son berceau pour le prendre dans les bras. Dans son lit il restait couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes pliées et croisées : le membre inférieur gauche paraissait être plus douloureux que le droit.

Pendant tout ce temps les fonctions digestives s'accomplissaient d'une façon normale, et l'enfant recevait toujours la même nourriture : lait stérilisé et farines de conserve.

A partir du 25 juin les douleurs devinrent plus vives ; l'enfant fut alors montré à deux médecins qui l'examinèrent isolément : le premier diagnostiqua une coxalgie double et conseilla de mettre l'enfant dans

un appareil et de l'envoyer à Berck, l'autre porta le diagnostic de paralysie de croissance ; nous-même, tout en rejetant l'idée de coxalgie et de paralysie, nous étions fort embarrassé pour poser un diagnostic ; nous pensions plutôt, mais sans conviction, à une poussée de rhumatisme articulaire.

Jusqu'au 15 juillet l'enfant resta dans cet état, mais à cette date, appelé de nouveau près de l'enfant, nous pûmes constater qu'il existait de l'empâtement au niveau de la racine des cuisses et la mère attira notre attention du côté d'un phénomène nouveau qui nous mit sur la voie du diagnostic.

Elle nous fit voir en effet qu'il existait au niveau de la première petite molaire gauche une petite plaque violacée et que la gencive au niveau du collet de la dent était légèrement saignante. L'idée de maladie de Barlow nous vint aussitôt à l'esprit et nous prescrivîmes aussitôt le traitement antiscorbutique (lait d'ânesse et jus de citron). A la suite de ce traitement les douleurs d'abord diminuèrent rapidement, puis les membres reprirent leur agilité. Le 31 juillet l'enfant put être mis à terre et peu à peu il put recommencer à marcher ; l'ecchymose gingivale avait disparu complètement le 24 juillet.

Nous avons suivi cet enfant depuis cette époque : il n'a jamais présenté aucun accident scorbutique ni aucune manifestation rachitique, mais il a très fréquemment souffert de troubles gastro-intestinaux.

Obs. III. — Le troisième cas que nous avons observé est celui d'un enfant de 8 mois qui nous a été présenté par sa mère à l'hôpital St-Antoine, en juillet 1900, dans le service de M. le professeur Hayem, dont nous étions le chef de clinique.

Cet enfant, nourri d'abord par sa mère au moyen de lait non bouilli, avait présenté quelques troubles gastro-intestinaux et à partir de 3 mois, sur les conseils qu'on lui donna dans un dispensaire, elle le mit exclusivement au lait stérilisé. L'enfant ne présenta plus aucun trouble digestif depuis cette époque ; mais la mère nous raconte que depuis 15 jours environ cet enfant pousse des cris quand on le prend dans les bras et surtout quand la main se porte sur ses membres inférieurs : du reste ceux-ci sont contractés, les cuisses repliées sur le ven-

tre, les jambes repliées sous les cuisses : cet enfant est bouffi et anémié. A part la douleur que manifeste l'enfant quand on le touche et l'attitude anormale des membres inférieurs, il n'existe chez lui aucun symptôme morbide. Cet enfant n'a pas de dent, il ne présente donc rien d'anormal du côté de ses gencives. Instruit par les deux cas précédemment observés nous pensons être en présence d'un cas fruste de maladie de Barlow et nous prescrivons le traitement approprié, lait frais et jus de citron.

A partir de ce moment, les douleurs cessent rapidement et l'attitude vicieuse se corrige ; la guérison complète était obtenue au bout de quinze jours environ.

Obs. IV. — Il s'agit ici d'une enfant de 26 mois, née à terme, de parents bien portants, pesant 6 livres 1/2 à sa naissance. La mère essaya de la nourrir pendant le premier mois, mais dut y renoncer et eut recours à l'allaitement artificiel. Le lait administré à l'enfant était du lait pasteurisé par la mère elle-même avec beaucoup de soin au moyen d'un appareil de *Soxhlet*, l'enfant prenait un biberon toutes les 2 heures. Quand l'enfant eut un an, on ajouta à cette alimentation un, puis deux potages préparés au moyen de ce lait pasteurisé et de phosphatine. A partir de 15 mois, la mère donna trois potages semblables et ne modifia cette nourriture qu'à 20 mois. Depuis cette époque jusqu'à l'âge de 26 mois, c'est-à-dire au moment où apparurent les accidents que nous allons relater, la nourriture de l'enfant était uniformément composée de la façon suivante :

Le matin, au réveil, une bouillie de phosphatine. — A 10 heures, un biberon de lait pasteurisé. — A midi, une bouillie de phosphatine et un ou deux œufs à la coque sans pain.— A 2 heures un biberon. — A 4 heures un biberon. — A 7 heures, une bouillie de phosphatine et le soir à 9 heures, un biberon. Tout ce lait était pasteurisé.

Cette enfant n'a jamais depuis sa naissance présenté aucun trouble digestif, mais quelques jours avant qu'elle fût soumise à notre examen, elle présenta une diarrhée légère qui céda rapidement à l'administration d'eau de chaux.

Cette enfant nous est adressée le 17 mai 1901, par M. le Dr Lallement

(de Nogent-sur-Marne) avec le diagnostic de paralysie des membres inférieurs de nature indéterminée, peut-être consécutive à une myélite.

La mère nous raconte que le 22 avril, c'est-à-dire il y a un mois, débutèrent les accidents pour lesquels elle nous consulte. L'enfant fit ce jour plusieurs chutes de suite, sans raison. Le lendemain, elle marcha peu, puis bientôt elle refusa complètement de marcher, puis même de rester debout. Les cuisses pendant ce temps devenaient douloureuses.

Cette enfant est bien constituée, mais présente un teint blafard, nous ne relevons sur son squelette aucune trace de rachitisme. Les jambes sont pendantes et semblent paralysées, la petite malade évite de les mouvoir et l'examen des membres inférieurs arrache à la petite malade des cris perçants. La palpation des extrémités supérieures des deux fémurs nous permet de constater qu'ils sont le siège d'un empâtement des plus nets ; cette palpation semble être très douloureuse ; les réflexes sont normaux. Rien du côté du tronc, ni du côté des membres supérieurs. La dentition est complète et au niveau de la 2e petite molaire gauche, il existe une petite plaque violacée, de la grandeur d'une grosse lentille, tache que le plus léger frottement du doigt excorie facilement et qui devient le siège d'un suintement sanguinolent.

En présence de ces symptômes, le diagnostic de maladie de Barlow s'impose et nous prescrivons le traitement suivant : lait frais, viande de mouton crue et rapée, purée de pommes de terre, potages aux légumes frais, jus de citron.

La malade nous est ramenée le 7 juin, c'est-à-dire trois semaines après, absolument guérie. La mère nous raconte que l'amélioration a commencé à se produire dès le 4e jour du traitement, les douleurs s'atténuèrent d'abord pour disparaître bientôt, tandis que l'impotence fonctionnelle disparaissait à son tour ainsi que l'excoriation gingivale.

Obs. V. — Forme douloureuse et purpurique.

Enfant âgé de 7 ans. Né à terme pesant 4 kilogs et nourri au sein mais suralimenté. Vers l'âge de 11 mois il eut une 1re crise d'entérite, et depuis cette époque les crises d'entérite se sont renouvelées plusieurs fois par an. Nous l'avons vu pour la première fois à la fin de sa 4e an-

née ; il revenait de faire une cure à Châtel-Guyon, cure qui avait été interrompue par une crise d'entérite aiguë, et il était extrêmement amaigri. C'était un enfant malingre, chétif, ne pesant que 12 kilogs sans toutefois présenter de stigmates de rachitisme.

Depuis l'époque où nous le vîmes pour la première fois jusqu'à celle où apparurent les accidents de scorbut, nous fûmes appelé très fréquemment près de lui pour des crises d'entérite aiguë avec fièvre et diarrhée, mais dans l'intervalle de ces crises il restait sans cesse souffrant ; il était constipé et ses selles contenaient constamment des glaires et des fausses membranes. L'enfant suivait un régime sévère duquel il ne pouvait pas s'écarter sans qu'on vît réapparaître une crise aiguë ; il fut à l'âge de 5 ans, à la suite d'une crise aiguë, nourri exclusivement de lait et de farineux, puis le lait étant mal supporté, il fut nourri exclusivement d'œufs, de bouillon de poulet, de panade à l'eau, de viande crue, de poisson, purées de légumes et fruits cuits.

Malgré le régime sévèrement suivi il eut de juin 1900 à mars 1901 de nombreuses rechutes de gastro-entérite aiguë avec fièvre, vomissements, diarrhée et entre les crises il présentait de l'hypothermie (36°5 était sa température maxima), de la constipation avec rejet de fausses membranes. Entre les crises il reprenait un peu de forces et de poids, mais il les reperdait rapidement au moment des crises. Du mois de mars 1901 jusqu'au mois de juillet, époque où il fut conduit à la campagne, il n'eut pas de crise aiguë ; mais sa mère par crainte d'une rechute le maintint constamment au même régime qui était le suivant : racahout, farine d'orge, panades de biscottes à l'eau, revalescière, pain Jacquet, zwiebach et tapioca au bouillon de poulet. Pendant cette période il augmenta en moyenne de 10 grammes par jour, et pesait alors 14 kilogr., il avait 7 ans.

L'enfant était à la campagne et tenu rigoureusement à ce régime quand, au mois d'août 1901, apparurent les premiers symptômes de scorbut ; on vit d'abord des taches purpuriques se montrer sur les membres surtout à la face interne des jambes, puis l'enfant se plaignit de douleurs dans les jambes et dans les épaules et bientôt la marche devint impossible. Les gencives bientôt devinrent violacées et saignantes ; des petites taches ecchymotiques apparurent sur la langue, les

dents se recouvrirent d'une matière épaisse et noirâtre, l'haleine était fétide, la température oscillait entre 36°8 le matin et 38° le soir.

En septembre, les douleurs deviennent plus intenses, l'enfant ne peut plus se retourner dans son lit ni faire le moindre mouvement ; les gencives jusque-là fongueuses sont le siège d'hémorrhagies abondantes ; il apparaît du mélæna et l'état général devient des plus alarmants. Pendant tout ce temps l'alimentation resta la même et était fort peu abondante, aussi l'amaigrissement était-il extrême. Notre maître M. Hutinel fut alors appelé à voir l'enfant et pensa que ces symptômes de scorbut devaient être attribués à l'alimentation à laquelle il était soumis ; il ordonna alors le traitement suivant : nettoyage de la bouche à l'eau oxygénée, enveloppement des membres au moyen d'ouate, potion au chlorure de calcium, jus de citron, limonade au citron, orangeade, bouillon de poulet avec légumes frais, puis viande de mouton crue et pulpée additionnée de gelée de groseille.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs disparurent rapidement ; le mélæna se supprima ainsi que les hémorrhagies gingivales et 5 jours après l'enfant put être ramené à Paris. C'est alors que je pus l'examiner : il restait encore des taches purpuriques sur les bras et les jambes, les gencives étaient fongueuses mais ne saignaient plus. L'enfant n'accusait plus de douleurs, et peu à peu toute trace de scorbut disparut.

Cet enfant a maintenant 8 ans, il n'a pas grandi d'un centimètre depuis 2 ans, il mesure 1 mètre et pèse 16 kilogs, sa tête seule s'est développée, ses membres sont grêles et pourtant il ne présente aucune trace de rachitisme. C'est plutôt un enfant arrêté dans son développement.

Depuis un an que la crise de scorbut s'est produite, il est nourri au moyen de lait d'ânesse, de viandes crues, de légumes frais, de jus de citron et de fruits. Dès que le jus de citron est supprimé depuis quelques jours, les digestions deviennent pénibles et des taches purpuriques réapparaissent.

Les cinq observations de scorbut infantile que nous venons de rapporter nous montrent des formes très différentes de cette

affection. Dans l'observation III, en effet, c'est une forme fruste de la maladie qui s'est limitée aux phénomènes douloureux probablement parce que le traitement a été appliqué dès le début des accidents, tandis que dans l'observation V les symptômes purpuriques furent d'une grande intensité parce que l'enfant était plus âgé et que le traitement n'a été appliqué que plusieurs mois après l'apparition des premiers symptômes. Cette dernière observation forme un trait de passage entre le scorbut infantile et le scorbut de l'adulte.

Comme dans un grand nombre des observations déjà signalées, le diagnostic dans un de nos cas fut longtemps hésitant, et nous avons vu que la maladie fut prise par l'un pour du rhumatisme articulaire aigu, par un autre pour une coxalgie double, et par un troisième pour une paralysie de croissance. Ce sont les erreurs les plus fréquemment commises. M. Hutinel nous citait récemment deux cas qu'il vient d'observer en présence desquels on avait porté les diagnostics de paraplégie dans l'un, et de mal de Pott dans l'autre.

En présence de phénomènes douloureux ou pseudo-paralytiques chez l'enfant on devra donc toujours penser à la maladie de Barlow et rechercher avec soin les autres symptômes de cette affection, et l'on sera surtout autorisé à y penser si l'enfant est nourri artificiellement et si sa nourriture ne comprend que des aliments dits de conserve.

Dans les observations précédentes nous avons noté avec soin le genre d'alimentation à laquelle étaient soumis nos malades, et voici ce que nous avons constaté, un d'entre eux (8 mois) était nourri exclusivement de lait stérilisé, deux autres (3 ans 1/2 et 15 mois) recevaient du lait stérilisé et des farines de conserve, le 4e (26 mois) recevait un œuf chaque jour, du lait pasteurisé et des farines de conserve, enfin le 5e (7 ans) était nourri de farines de conserve cuites à l'eau et de biscottes. Ces observations viennent donc confirmer l'opinion aujourdhui admise par la plupart des pédiatres, opinion qui attribue au lait soumis pendant un temps très long à une haute température ainsi qu'à

l'abus des farines de conserve l'éclosion du scorbut infantile. C'est l'opinion la plus généralement admise en France, c'est aussi celle à laquelle s'est rangée la commission américaine et c'est elle qui vient d'être soutenue à la Société de médecine interne de Berlin par Neumann.

Il semble bien que le lait stérilisé doive être incriminé dans le développement du scorbut infantile, la haute température à laquelle il est soumis détruisant les substances antiscorbutiques (ferments ou autres) que contient le lait frais. Tous les aliments de conserve peuvent du reste produire le même résultat.

Nous ne profiterons pas de cette occasion pour faire le procès du lait stérilisé et le bannir formellement de l'alimentation du nourrisson, mais nous dirons pourtant que s'il est des cas dans lesquels il peut rendre de réels services, il doit rester un aliment d'exception, l'aliment de choix étant le lait frais et surtout le lait de femme. Nous ne condamnons pas le lait stérilisé mais nous voudrions nous élever contre l'abus qu'on en fait. Nous venons tout récemment, par exemple, de constater le fait suivant : deux jeunes mères sur les conseils de leur médecin, ont quitté Paris au mois de juillet, allant l'une en Normandie, l'autre près de Melun, emportant avec elles la quantité de lait stérilisé nécessaire à leur nourrisson pendant toute la durée des vacances. Ces exemples sont fort nombreux ; il nous semble qu'il y a là une exagération, car dans ce cas le lait qu'on aurait pu se procurer à la campagne eût été certainement préférable au lait stérilisé.

Enfin, avant de terminer, nous voulons encore faire remarquer que dans aucun de nos cinq cas il n'y avait trace de rachitisme. Pour nous comme pour la plupart des auteurs, la maladie de Barlow est purement du scorbut et si dans certains cas, le rachitisme s'y trouve surajouté, c'est parce que le scorbut comme le rachitisme se développe souvent chez des enfants présentant des troubles digestifs.

Un cas de scorbut infantile,

par MM. Guinon et Coffin.

L'observation, que je vous apporte et qui m'est communiquée par le Dr Ernest Coffin, prouve une fois de plus que si le lait stérilisé industriel est un excellent aliment au point de vue de la croissance en poids, il doit, pour éviter des inconvénients, être associé à des aliments naturels.

Le 21 septembre, on me présente un enfant de 10 mois, ramené la veille de la campagne pour des accidents très inquiétants. Le 1er septembre, il avait eu une gastro-entérite rapidement enrayée par la diète hydrique ; les jours suivants, le bras gauche était devenu très douloureux, puis au bout de 2 ou 3 jours, les douleurs avaient envahi la jambe droite puis la gauche ; l'enfant criait dès qu'on le remuait.

Ces douleurs avaient augmenté au point que le 20 septembre, l'enfant était inerte, couché sur le dos dans les bras de la nourrice, la tête rejetée en arrière mais sans raideur, les membres fléchis et immobiles, les yeux anxieux, pâle et amaigri.

Je fus frappé immédiatement par l'augmentation de volume des deux jambes, surtout de la gauche qui était cylindrique, dure, empâtée, sans œdème réel ; les os de la jambe n'étaient pas perceptibles, le tibia paraissant entouré d'une épaisse gaine périostique ; les articulations étaient cependant intactes et la peau de couleur normale.

Ces deux membres étaient très douloureux ; les supérieurs l'étaient aussi, mais semblaient à peu près intacts dans leur forme.

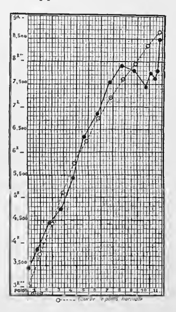
Le plastron chondrosternal était nettement distinct des côtes par un chapelet très accentué et par une légère différence de niveau, comme s'il avait subi un léger enfoncement.

Enfin la gencive, au niveau des deux incisives supérieures récemment apparues, était gonflée, violacée et saignante.

Il n'y avait aucun doute possible, il s'agissait là d'un scorbut infantile, bien caractérisé. Mais quelle en était la cause ?

Cet enfant, né de parents très sains et riches, 2e de la famille,

vivait depuis 3 mois à la campagne dans d'excellentes conditions. Mais il était à l'alimentation artificielle et vous verrez avec quelle précision. Plusieurs essais de nourrice n'avaient pas réussi dans les premières semaines, l'enfant vomissait, avait de la diarrhée verte et maigrissait. Comme au contraire, le lait stérilisé était bien toléré, on avait adopté un lait nouvellement connu dans le commerce et qui est stérilisé à température peu élevée, dans une atmosphère d'oxygène (?), le goût en est excellent et les enfants le supportent bien.



En fait, l'accroissement était rapide, comme vous le montre la courbe ci-jointe, et au 8e mois, on avait commencé l'usage des bouillies à la crême de riz, d'orge, au tapioca. Mais pour mieux faire, on avait eu soin, même à la campagne, de *préparer les bouillies avec ce même lait stérilisé.*

En sorte que, depuis l'âge de un ou deux mois, cet enfant n'avait pris qu'un seul aliment stérilisé et aucun, voisin de l'état naturel.

Cependant les incisives inférieures avaient fait leur apparition au 6e mois, puis les supérieures médianes au 6e mois. C'est au niveau de ces dernières qu'on avait remarqué le gonflement violacé de la muqueuse. Ce gonflement avait diminué cependant au bout de quelques jours, pour reparaître au moment de la poussée des incisives supérieures latérales au 10e mois.

Le tableau et l'étiologie étaient donc au complet chez cet enfant pour constituer le scorbut infantile.

La preuve thérapeutique allait être donnée rapidement dans les jours suivants.

En effet, je fis immédiatement remplacer le lait stérilisé par du lait de vache cru, cette famille possédant une vache vivant en plein air et éprouvée par la tuberculine ; je prescrivis l'usage quotidien de la purée de pommes de terre, du jus de raisin, enfin des lavages de la bouche à l'eau additionnée de jus de citron avec recommandation d'en laisser avaler un peu par l'enfant.

L'effet de ce changement d'hygiène ne se fit pas attendre.

En deux jours, le 22, les douleurs des jambes disparaissent, même les douleurs à la pression, il reste encore du gonflement de la jambe gauche ; les gencives sont moins gonflées ; l'enfant a repris sa gaieté et on ne peut plus le tenir étendu. Le lait cru est bien toléré.

Au bout de quatre jours, il n'y a plus de douleurs, l'enfant est gai et a retrouvé son appétit. Il augmente rapidement de poids ; en moins de 15 jours il passe de 7400 à 7751 ; mais une diarrhée provoquée par le régime, ce qui était à prévoir, lui fait perdre environ 200 grammes.

On supprime le jus de raisin, et le citron à l'intérieur ; on donne le lait simplement bouilli.

Alors tout marche à souhait, l'enfant se développe ; en un mois, depuis le jour du changement, il a gagné 1100 grammes.

Les conclusions se tirent d'elles-mêmes ; quand le lait stérilisé est donné *absolument* seul, *sans correction par un aliment naturel*, il peut, *dans certaines conditions encore indéterminées*, produire le scorbut infantile.

M. Variot. Je crois être d'accord avec mes collègues tout au moins sur un point : c'est que le lait cru,frais, vivant, provenant d'une vache saine et recueilli aseptiquement, est préférable au lait cuit, au lait stérilisé par un procédé quelconque. Mais la question au point de vue pratique à Paris et dans les grandes villes, se pose ainsi : vaut-il mieux faire consommer aux nourrissons le lait cru ou le lait stérilisé ? Or comme il est impossible que chacun ait sa vache dans son appartement, je pense que les dangers d'adultération et de fermentation du lait frais transporté à Paris sont tellement grands, que la nécessité de la stérilisation s'impose. N'oublions pas qu'un tiers environ des nourrissons qui meurent dans la première année, succombent à la gastro-entérite, presque toujours causée par l'usage du mauvais lait. Quant à l'intervention du lait stérilisé exclusivement employé dans l'allaitement artificiel, pour produire le scorbut infantile, je ne puis la nier, puisqu'elle est affirmée par certains observateurs dignes de foi.

Mais je crois devoir faire remarquer que les enquêtes sur l'allaitement sont difficiles, que les nourrices cachent volontiers les fautes commises, que l'on ne peut pas toujours savoir si les mixtures malsaines ont été plus ou moins mêlées au lait stérilisé dans l'alimentation. Dans trois au moins des cas présentés par M. Thiercelin, il me paraît bien difficile de faire la part du lait stérilisé, et des farines de conserve.

En se reportant aux premiers mémoires de Barlow, on voit que dans presque toutes ses observations de scorbut, les enfants recevaient des farines de conserves Mellin's Food. etc., plus ou moins malsaines. Il existe en Angleterre un véritable luxe de ces aliments dangereux pour le premier âge.

Mais en outre, il faut distinguer dans les laits stérilisés, ceux qui ont été seulement cuits et ceux qui ont été modifiés avant la stérilisation. Mon élève, M. Paugam, a établi dans sa thèse inaugurale « sur la maladie de Barlow en France » que sur 12 cas publiés à ce moment, 9 cas étaient imputables au lait maternisé c'est-à-dire centrifugé et lactosé chimiquement.

Il est probable que la fréquence du scorbut infantile en Amérique est en rapport avec l'usage habituel des *modified Milks*, dans les *Milk laboratories*.

Pour moi qui ai manié depuis plusieurs années le lait pur, non modifié, stérilisé à 116° sous pression et se conservant plusieurs jours dans les bouteilles hermétiquement bouchées au liège, je n'ai pas rencontré un seul cas de maladie de Barlow. En sept ans, sur plus de *mille* nourrissons que j'ai surveillés chaque semaine à la Goutte de lait de Belleville, après avoir fait distribuer plus de 300.000 litres de lait stérilisé industriellement, lait de conserve si l'on veut, j'en suis encore à trouver un scorbut infantile, je le répète.

Cette observation rigoureuse faite dans une Goutte de lait, dans un véritable service de nourrissons, prouve que si la maladie de Barlow peut être causée par le lait stérilisé industriellement, cet accident est au moins très rare.

Pour apprécier le degré de fréquence de ces troubles dystrophiques, je pense qu'il est indispensable d'étudier scientifiquement dans les consultations de nourrissons, les divers laits employés dans l'allaitement artificiel.

Sans doute il est intéressant et même nécessaire de bien connaître les troubles divers et les accidents qui peuvent résulter de l'emploi du lait stérilisé dans l'allaitement artificiel, mais il est encore plus important d'être fixé sur leur degré de fréquence. Or nous n'avons en France aucune donnée statistique sur ce sujet ; il y a des milliers d'enfants élevés au lait stérilisé. et l'on nous apporte de temps à autre quelques faits de maladie de Barlow ; ces accidents, rares en somme, ne contrebalancent nullement les avantages énormes de la stérilisation. D'après mon expérience personnelle, la maladie de Barlow reste exceptionnelle.

Scorbut infantile et lait stérilisé. Influence de la stérilisation sur la disparition du pouvoir antiscorbutique du lait,

par M. Netter.

En publiant (1) en novembre 1898 une observation de scorbut infantile je ne m'attachais pas seulement à mettre en évidence les symptômes si particuliers de cette maladie et les effets si prompts et si complets d'une médication des plus simples consistant dans le retour à l'emploi de lait frais additionné de jus d'orange.

J'insistais tout particulièrement sur deux points encore controversés : les relations étroites entre la maladie de Barlow et le scorbut de l'adulte ainsi que la possibilité du développement de la maladie sous la seule influence de l'usage de lait stérilisé.

Sur ces deux points j'eus à lutter contre maints contradicteurs au premier rang desquels prirent place et gardèrent position MM. Ausset et Variot. M. Ausset s'attacha plus particulièrement à établir la parenté de la maladie de Barlow avec le rachitisme dont elle constituerait, d'après lui, simplement une forme hémorrhagique. M. Variot s'éleva surtout contre mon assertion que le seul usage du lait stérilisé pût suffire à provoquer le scorbut infantile.

Champion éloquent et passionné de ce mode d'alimentation des enfants en bas-âge, notre collègue ne peut supporter qu'on lui impute en aucun cas des conséquences fâcheuses. Il dit, et ne se lasse pas de le répéter, qu'il a distribué plusieurs centaines de mille litres de lait stérilisé dans une « Goutte de lait » et que, sur plus de mille enfants ainsi nourris, qu'il a pu suivre, il ne s'est pas produit un seul cas de maladie de Barlow. Il invoque les constatations identiques d'autres médecins opérant dans les

(1) Netter, Un cas de scorbut infantile après usage de lait de vache stérilisé à domicile par l'appareil Soxhlet. Guérison très rapide à la suite du traitement antiscorbutique. *Société médicale des hôpitaux*, 4 novembre 1898.

mêmes conditions. Nous ne saurions nous dissimuler que l'opinion de M. Variot est partagée par beaucoup de nos confrères des plus distingués. Le professeur Budin dans ses leçons cliniques, MM. Pinard, Tarnier, Lepage, etc., dans une récente discussion à la *Société d'Obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Paris*, considèrent la crainte du scorbut infantile après usage de lait stérilisé comme chimérique et n'attachent aucune valeur aux faits invoqués.

Les communications de MM. Thiercelin et Guinon nous fournissent une excellente occasion de revenir, à quatre ans de distance, sur ces questions. Je ne me contenterai pas d'invoquer des observations nouvelles. L'étude des modifications de la composition chimique du lait sous l'influence de la chaleur nous expliquera comment celle-ci prive le lait de son pouvoir antiscorbutique.

Je serai bref sur la question des *relations de la maladie de Barlow avec le rachitisme*. Il ne m'a pas paru que l'article de M. Ausset dans les *Archives des maladies des enfants* de 1899 ait fait justice des arguments invoqués par moi en 1898 (1) et en 1899 (2). Je ne saurais dans tous les cas être impressionné par les constatations anatomopathologiques consignées dans la thèse de son élève Mlle Celse. La petite malade de M. Ausset présentait tous les signes du rachitisme, est-il surprenant qu'on ait trouvé dans ses os les lésions histologiques de cette affection ?

Je me bornerai à rappeler que plus d'un tiers des cas signalés de scorbut infantile ne présentaient pas trace de rachitisme, que, parmi les observations françaises analysées plus loin, 9 mentionnent de la façon la plus explicite l'absence de déformations rachitiques : observations de M. Thiercelin, observations de Luyt

(1) NETTER, Scorbut infantile, *Société médicale des hôpitaux*, 2 décembre 1898.

(2) NETTER, Le scorbut infantile, *Semaine médicale*, 22 février 1899.

(aucune saillie des malléoles ou des cartilages costaux), de Toupet (pas de trace de rachitisme), d'Aragon (recherche du rachitis négative), de Tissier (absence de rachitisme). Comby dans sa première observation, Chalmet, dans le cas publié par Ausset, et Dalché ne font pas mention du rachitisme, ce qui permet de supposer qu'il était absent. Nous aurions donc 9 et peut-être même 12 cas de scorbut sans rachitisme sur 23. Von Stoos qui vient de rapporter quatre cas de scorbut infantile, dont un suivi d'autopsie, est d'avis que le scorbut infantile est tout à fait indépendant du rachitisme et il n'a pas trouvé trace de lésions de rachitisme à l'examen anatomo-pathologique des os qui présentaient des altérations hémorrhagiques.

Sur les 40 cas de scorbut infantile suivis d'autopsie analysés par Schoedel et Nauwerk (1), 18 fois on avait constaté pendant la vie des signes de rachitisme. A l'autopsie on trouve des lésions de rachitisme dans 3 cas de plus. Il reste encore 19 cas, près de la moitié, où le rachitisme est nié ou jugé contestable.

Von Starck (2), dont personne ne peut contester la compétence toute spéciale dans cette question, a consacré l'année dernière un travail très documenté à cette question, et il se prononce de la façon la plus catégorique contre toute parenté entre le scorbut infantile et le rachitisme.

Le scorbut infantile peut coexister et coexiste souvent avec le rachitisme; mais il existe souvent en dehors de celui-ci de même que le rachitisme apparaît si souvent sans symptômes de scorbut. Les deux maladies ont une étiologie différente et le traitement qui vient si rapidement à bout du scorbut infantile est sans effet sur le rachitisme.

(1) NAUWERK et SCHOEDEL, *Untersuchungen über die Barlowsche Krankheit*, 1900, d'après Starck.

(2) Von STARCK, U. die Stellung der sogen. Möller-Barlow schen Krankheit nebst Bemerkungen über Kindermilch, *Münchener med. Woch.*, 4 juin 1901.

Nous nous arrêterons plus longuement à l'autre question controversée, beaucoup plus importante à notre sens : celle de la *production possible du scorbut infantile sous la seule influence du lait stérilisé.*

Il nous apparaissait qu'elle se dégageait très suffisamment des faits signalés par nous en 1898 et dont je rappelle les principaux.

L'enfant qui avait été le point de départ de notre communication ne buvait que du lait stérilisé à domicile pendant 45 minutes au moyen de l'appareil Soxhlet. Il s'agissait du reste d'un lait de bonne provenance qui était apporté frais tous les matins d'une ferme du département de l'Yonne. M. Variot ne considère pas notre cas comme probant sous prétexte que *plusieurs mois auparavant*, l'enfant avait pris quelque temps du lait maternisé.

Les observations recueillies à l'étranger ne trouvent pas grâce davantage devant notre collègue.

Je lui cite vainement les faits rassemblés en Hollande, dès 1893, par de Bruin (1) qui avait réuni 60 observations de maladie de Barlow dont un grand nombre chez des enfants nourris avec du lait stérilisé au moyen de l'appareil Soxhlet.

Il accueille tout aussi mal les résultats de la grande enquête collective américaine (2) de 1898, portant sur 379 malades. Sur ces cas, 84 sont survenus chez des enfants alimentés exclusivement au lait stérilisé ou pasteurisé.

Le même sort est réservé au beau travail de von Starck (3) relatant les 67 cas recueillis par les médecins du Schleswig-Holstein, et dont 18 au moins étaient manifestement dus au lait stérilisé.

(1) De Bruin, *Over morbus Barlowii. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 25 février-9 septembre 1902.

(2) Griffith, Jenning and Morse, The american Pediatrics Society collective investigation in infantile Scurvy, *Archives of Pediatrics*, 1898.

(3) Von Starck, Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Kuhmilch, *Verhandlungen der Gesellschaft f. Kinderheilkunde*, XV, 1898.

Je me demande si M. Variot ne sera pas impressionné par les cas qui viennent de nous être relatés. M. Thiercelin nous a fait entendre l'histoire d'un enfant atteint de scorbut infantile après usage exclusif de lait stérilisé à domicile au moyen de l'appareil Soxhlet. D'autres n'avaient reçu que du lait stérilisé industriellement.

Le fait rapporté par MM. Guinon et Coffin est de même ordre, encore que la stérilisation du lait ait eu lieu au contact d'une atmosphère d'oxygène. Je noterai en passant que cette année même, à la fin du mois d'août, mon collègue et ami Tissier m'a montré un petit enfant atteint de scorbut infantile et qui recevait le même lait que le petit malade de MM. Guinon et Coffin.

J'ai résumé dans le tableau ci-joint les particularités essentielles des 23 observations françaises de scorbut infantile à moi connues. Sur ces 23 observations 9 sont dues à l'usage de lait stérilisé à domicile ou par l'industrie [Netter, Aragon, Dalché, Thiercelin, Guinon et Coffin, Tissier, Péchin (1)]. Deux fois les enfants recevaient encore du lait stérilisé, des féculents ou du bouillon (Hutinel, Chalmet). Le nombre des cas de scorbut infantile publiés en France après usage du lait stérilisé n'est donc pas, quoi que pense M. Variot, inférieur à celui où les enfants recevaient du lait maternisé, cas actuellement au nombre de 9 (Moizard, Comby, Luyt, Renault, Guinon et Le Guellaud, Toupet, Variot, Comby, Comby).

Je n'entends pas dire par là que l'usage du lait stérilisé provoque aussi souvent l'apparition du scorbut infantile que l'usage du lait maternisé. Ce dernier est consommé par un nombre infiniment moindre d'enfants et le chiffre relativement important de cas qui lui sont imputables prouve qu'il expose bien davantage à la maladie de Barlow. La chose du reste est toute naturelle. *Plus l'alimentation d'un enfant de cet âge diffère du lait naturel cru, plus grandes sont les chances de scorbut, et les modifications importantes qu'on fait subir au lait maternisé aux-*

(1) Observation inédite communiquée en 1900.

quelles se joint du reste une stérilisation le rendent naturellement plus dangereux au point de vue qui nous occupe, de même que les préparations lactées « proprietary foods » dont l'emploi à l'étranger est si souvent relevé à l'origine du scorbut infantile. Mais, cette digression close, il n'en reste pas moins établi par un chiffre important d'observations françaises que le scorbut infantile peut être observé chez des enfants nourris exclusivement avec du lait stérilisé.

J'invoquerai encore deux communications faites cette année même à l'étranger et dont les auteurs sont également bien convaincus que le scorbut infantile dans leurs observations a été provoqué par l'emploi prolongé de lait stérilisé.

A la première réunion des pédiatres suisses le 31 mai dernier, le professeur von Stooss de Berne a relaté l'histoire de 4 cas de scorbut infantile (1). Plusieurs de ces enfants avaient reçu seulement du lait stérilisé. Ce fait est d'autant plus intéressant que le scorbut infantile est assez rare en Suisse où l'on consomme généralement d'excellent lait et où le lait stérilisé doit selon toute vraisemblance être consommé peu après la stérilisation.

A la Société de médecine interne de Berlin, le 17 juin 1902, mon ami le Dr Hugo Neumann (2) a fait une communication des plus importantes sur la maladie de Barlow. Avant les derniers mois de l'année 1901 il n'avait observé qu'un petit nombre de cas de cette maladie. A partir de ce moment il vit au contraire les faits s'accumuler, comme s'il s'agissait d'une *petite épidémie*.

En moins d'un an il avait vu 20 petits malades appartenant tous à la classe aisée. Ces enfants étaient, sans exception, nourris avec du *lait stérilisé à domicile au moyen de l'appareil Soxhlet*. Ce lait provenait toujours de la même exploitation, la ferme B, réputée à Berlin pour la bonne qualité de son lait et la surveil-

(1) *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1er septembre 1902.

(2) Neumann, Bemerkungen zur Barlow'sche Krankheit, *Deutsche med. Wochenschrift*, 28 août, 4 septembre 1902.

Cas français de scorbut infantile.

Nos d'ordre	DATE de publication	AUTEURS	AGE de l'enfant	MODE d'alimentation	SIGNES DE SCORBUT	EFFETS du traitement	SIGNES de rachitisme
I	1894	**Hutinel et Thiercelin.**	2 ans 1/2.	L stérilisé. Farineux.	Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite.	G très rapide.	Pas trace.
II	1895	**Marfan.**	2 ans 1/2.	Suralimentation.	Œdème, purpura, hématomes, gingivite.	G des accidents, mort par broncho-pneumonie.	Déformation rachitique.
III	1897	**Moizard.**	1 an.	L maternisé.	Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite.	G très rapide.	Légers signes.
IV	1898	**Ausset.**	10 mois.	Suralimentation.	Pseudo-paralysie, hématomes, diarrhée.	G des accidents, mort par entérite.	Rachitisme.
V	1898	**Netter.**	13 mois.	L stérilisé (Soxhlct).	Forme grave, anémie, syncopes, Pseudo-paralysie, hématome, pétéchies, gingivite.	G très rapide.	Léger chapelet chondrocostal.
VI	1898	**Comby.**	13 mois.	L maternisé.	Pseudo-paralysie, hématome, gingivite.	G très rapide.	Non.
VII	1898	**Luyt.**	10 mois.	L maternisé.	Pseudo-paralysie, gencives violacées.	G très rapide.	Aucune saillie des malléoles ou des cartilages.
VIII	1898	**Renault.**	8 mois.	L maternisé.	Œdème, douleurs.	G très rapide.	Rachitisme.
IX	1899	**Chalmet (Ausset)**	16 mois.	L stérilisé, bouillon, œufs.	Pseudo-paralysie, gonflements, gingivite.	G	Non indiqué.
X	1900	**Guinon et Le Guellaud**	11 mois.	L maternisé.	Pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Dépression du thorax
XI	1900	**Toupet.**	1 an.	L maternisé.	Gingivite, pseudo-paralysie.	G très rapide.	Pas de rachitisme.
XII	1901	**Variot.**	7 mois.	L maternisé.	Pseudo-paralysie, hématomes, épistaxis.	G rapide.	Rachitisme.
XIII	1901	**Comby.**	11 mois.	L maternisé.	Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite, purpura.	G rapide.	Rachitique.
XIV	1901	**Aragon.**	13 mois.	L stérilisé industriellem.	Hématomes, pseudo-paralysie, ecchymoses, gingivite.	G très rapide.	Recherche du rachitisme négative.
XV	1902	**Comby.**	9 mois 1/2.	L maternisé.	Pseudo-paralysie, hématomes, gingivite.	G rapide.	Recherche du rachitisme positive.
XVI	1902	**Dalché.**	14 mois.	L stérilisé.	Pseudo-paralysie, ecchymoses, gingivite.	G très rapide.	Non indiqué.
XVII	1902	**Tissier** (inédit).	10 mois.	L Nectar.	Anémie, pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Pas de rachitisme.
XVIII	1902	**Thiercelin.**	15 mois.	L stérilisé, phosphaté.	Pseudo-paralysie, gingivite.	G rapide.	Pas trace.
XIX	1902	»	8 mois.	L stérilisé industriellem.	Pseudo-paralysie.	G rapide, complète en 15 jours.	Pas trace.
XX	1902	»	26 mois.	L stérilisé au Soxhlet ; potages au lait stérilisé.	Pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Pas trace.
XXI	1902	»	7 ans.	Racahout, revalescière.	Pseudo-paralysie, purpura, gingivite, mélæna.	G rapide.	Pas trace.
XXII	1902	**Guinon et Coffin.**	9 mois.	L Nectar.	Pseudo-paralysie, gingivite.	G très rapide.	Déformation thoracique.
XXIII	1902	**Péchin** (inédit).	2 mois.	L stérilisé industriellem.	Œdème, gingivite, pétéchies.	G très rapide.	

lance particulière que son directeur exerçait sur la marche de sa maison. Malheureusement ce directeur, pour prévenir les dangers de transmission de maladies par le lait, soumettait ce lait à la pasteurisation dans la ferme même et les clients, ignorant le fait, ou n'en tenant pas compte, soumettaient de nouveau le lait à une seconde stérilisation, qui du reste dans plusieurs cas a été fort courte (10 minutes).

Dans la même séance Cassel (1) dont les communications sur le scorbut infantile datent d'assez loin, déclarait que sur 16 cas traités par lui 9 étaient consécutifs à l'emploi du lait stérilisé par une ébullition prolongée.

Nous nous arrêtons à ces communications. Il nous serait aisé de les faire suivre de plusieurs autres recueillies en Angleterre ou en Amérique.

Elles nous montrent qu'à l'étranger, comme en France, les cas ne manquent pas de scorbut infantile consécutif au seul usage de lait stérilisé.

Mais *pourquoi et par quel mécanisme la consommation du lait stérilisé peut-elle amener le scorbut* ? Répondre directement à cette question n'est pas chose aisée, car nous ignorons encore à l'heure présente la nature et la cause intime du scorbut aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

Les symptômes principaux de la maladie, l'analogie du scorbut avec les divers purpuras amènent à penser qu'il s'agit d'une infection ou d'une intoxication dont les agents initiaux nous sont inconnus. Les conditions particulières dans lesquelles il éclate portent à croire qu'il s'agit d'une auto-infection ou d'une auto-intoxication. Mais là s'arrêtent nos connaissances.

Il est en revanche un point bien établi et depuis longtemps, c'est qu'un *certain nombre d'aliments jouissent d'une propriété préventive et curative vis-à-vis du scorbut*. Parmi ces substances

(1) *Verein für Innere Medicin*, 17 juin 1902.

dites antiscorbutiques en raison de cette propriété inhibitrice se trouvent les sucs de beaucoup d'aliments frais: « légumes verts, fruits, viande crue, etc. ». Les matériaux antiscorbutiques sont assez instables et sont modifiés ou détruits par la cuisson ou d'autres manipulations. Un certain nombre de faits établissent que *le lait doit être rangé au nombre des aliments antiscorbutiques*. J'ai cité tout particulièrement les observations de Christison (1) à la prison de Perth en 1846. Le professeur écossais assista au développement d'une épidémie de scorbut chez les prisonniers auxquels on avait supprimé la distribution du lait. Il guérit les malades, arrêta l'épidémie en reprenant à partir de décembre 1846 la distribution régulière de lait matin et soir.

Donc *le lait normal est doué de propriétés antiscorbutiques*. Puisque le lait stérilisé peut engendrer le scorbut, *nous sommes en droit de supposer que sous l'influence du chauffage prolongé cet aliment perd son pouvoir antiscorbutique*. Mais parmi les modifications si diverses imprimées à la constitution du lait par le chauffage prolongé, quelle est celle qu'il faut accuser d'être la cause initiale? Je ne pouvais à première vue la discerner, ne voyant pas comment pouvait agir soit la diminution des gaz en dissolution, soit l'évaporation des substances aromatiques ou bien la précipitation des sels minéraux ou encore la transformation de la caséine et d'autres albuminoïdes ou la destruction des ferments du lait, le dédoublement des composés phosphorés. Je jugeais plus sage de ne mettre momentanément en cause que la *perte de la qualité vivante du lait cru*.

Nous pouvons aujourd'hui serrer la question d'un peu plus près. Nous ne connaissons pas tous les éléments auxquels le lait frais doit son pouvoir antiscorbutique ; nous en connaissons un tout au moins et nous savons que celui-ci diminue dans le lait stérilisé. Cet élément, chose bien curieuse, est précisément l'élément qui jouit, par excellence, du pouvoir antiscorbutique dont l'action préventive est si universellement reconnue que grâce à

(1) Christison, Account of on epidemic scurvy that prevaled in the general prison of Perth in 1846, *Monthly Journal of med sciences*, 1846-47, p. 873.

son administration réglementaire sur les navires de commerce le gouvernement anglais a fait disparaître le scorbut de sa flotte. On a trouvé qu'il s'agit de l'*acide citrique*, le principe actif du jus de citron.

Une série de communications déjà assez anciennes rappelées par le chimiste anglais Cyril E. Corbette (1), établissait la *présence dans le lait frais d'une quantité importante d'acide citrique sous forme de citrate de chaux.*

Les premiers de ces travaux sont dus à des élèves de Soxhlet et ont été faits dans son laboratoire. Henkel montre que le lait de vache contient de 0,9 à 1,1 d'acide citrique par litre. Göldner établit que l'acide citrique existe dans le lait à l'état de citrate de chaux et pour une très faible part de citrate de potasse et de magnésie. D'autres observateurs recherchent le même élément dans d'autres laits. Scheibe évalue la proportion par litre de lait de femme à 0,50, de chèvre à 1 ou 1,50, Pappel et Richmond trouvent dans le lait de buffle 3 grammes d'acide citrique.

Ces constatations ont été confirmées dans d'autres laboratoires. C'est ainsi qu'en 1894, Vaudin (2), en France, trouve dans le lait de vache de 1 gramme à 1 gr. 50. Il fait jouer à la présence de cet acide citrique un rôle important dans la conservation en solution des phosphates calcaires (3).

En somme, comme le fait observer Corbette, *un litre de lait renferme autant d'acide citrique qu'un citron moyen. Un litre et demi* (trois pintes) *contiennent une dose égale à celle d'une cuillerée de jus de citron, la dose même que le Board of Trade prescrit par chaque matelot dans les voyages au long cours.*

(1) Corbette, An explanation of the cause of infantile scurvy with suggestions as to its prevention, *British medical Journal*, 1er septembre 1900.

(2) Vaudin, Sur l'acide citrique et le phosphate de chaux en dissolution dans le lait, *Journal de pharmacie et de chimie*, 1894, XXX, 464.

(3) Dans une conférence récente encore inédite à la Société clinique de Paris, le professeur Denigès a de son côté montré la présence d'acide citrique dans le lait et a déterminé une proportion semblable à celle de Vaudin.

Nous voyons donc que le lait normal contient en proportion suffisante un élément antiscorbutique bien avéré, l'acide citrique.

Corbette va nous montrer maintenant que *la proportion d'acide citrique du lait se trouve réduite dans des limites très notables quand on a trop chauffé ce lait.*

L'acide citrique dans le lait frais existe à l'état de *citrate tribasique amorphe* et est plus soluble sensiblement à froid qu'à chaud. Sous l'influence de l'ébullition prolongée, ce citrate se transforme en *citrate cristallin beaucoup moins soluble* et qui va se précipiter en grande partie et ne se redissoudra que partiellement dans le lait refroidi.

Le tableau suivant établi par Corbette peut apprécier encore mieux ces modifications :

Un litre d'eau distillée dissout :

à 14°	1,41 de citrate amorphe . . .	1,08	d'acide citrique
à 100°	0,90 — . . .	0,69	—
à 14°	0,84 de citrate cristallin. . .	0,56	—
à 100°	0,57 — . . .	0,38	—

Ainsi le lait dont les citrates auront été complètement transformés après ébullition, ne renfermera plus que la moitié ou le tiers de sa teneur initiale en acide citrique.

La transformation et la déperdition seront d'autant plus complètes que la stérilisation sera plus prolongée, que la réfrigération sera moins rapide, que l'absence d'agitation ultérieure n'aura pas permis la redissolution d'une partie des cristaux précipités.

Ainsi un lait stérilisé à 100° et plus, aura perdu beaucoup plus d'acide qu'un lait pasteurisé à 70° par les procédés habituels qui favorisent et la circulation et la réfrigération du lait.

L'observation avait déjà montré que le lait pasteurisé expose beaucoup moins au scorbut que le lait stérilisé.

Il est donc démontré que la chaleur prolongée fait disparaître un principe antiscorbutique auquel le lait cru doit son pouvoir préventif vis-à-vis du scorbut infantile et nous avons ajouté une

preuve scientifique aux arguments étiologiques et cliniques invoqués jusqu'à présent.

Ces recherches sont encore à leur début et tout permet de croire qu'en les poursuivant on arrivera encore à élucider quelques particularités intéressantes et à répondre à quelques objections. *On est en droit de supposer que la quantité de citrates n'est pas constante dans le lait, qu'elle diffère suivant l'animal, la saison*, etc. Il paraît certain que le *lait de vache renferme normalement une dose d'acide citrique supérieure aux besoins de l'enfant. Elle est en effet le double de celle du lait de femme.*

Dans ces conditions, le lait après stérilisation conservera souvent encore suffisamment de principes pouvant prévenir le développement de scorbut. *Il n'est donc pas surprenant que des milliers d'enfants puissent user de lait stérilisé sans qu'il y ait un seul cas de scorbut infantile.* Nous n'avons jamais soutenu le contraire ; mais nous ne pouvons garantir qu'à un moment donné la situation ne puisse changer soit que le lait stérilisé soit plus pauvre en substances antiscorbutiques, soit que la stérilisation ait été portée plus loin que d'habitude. Quoi de plus déconcertant à première vue que les faits rapportés en 1898 par Medin (1) au Congrès des médecins scandinaves ? A l'hospice des Enfants assistés de Stockholm, Medin voit en quelques mois 15 cas de scorbut infantile. Ces enfants ne recevaient que du lait stérilisé à l'hospice au moyen de l'appareil Soxhlet et depuis plus de 10 ans, le lait stérilisé de la même façon avait été consommé sans que fût survenu aucun cas de scorbut.,

Insistons à cette place sur une particularité qu'a déjà relevée M. Guinon chez son petit malade. *Un lait est souvent soumis* non pas une fois mais *plusieurs fois à des cuissons ou stérilisations successives.* Que ce lait soit consommé pur ou serve à la confection de soupes ou de bouillies, *chacune de ces opérations fera*

(1) Medin. *Norsk Magasine*, 1898.

perdre encore davantage au lait ses propriétés antiscorbutiques et le rendre encore plus apte à provoquer le scorbut.

Les faits si nombreux de scorbut infantile rassemblés en 1901 et 1902 par Neumann à Berlin frappaient exclusivement des familles qui recevaient leur lait d'une ferme d'ailleurs des mieux tenues. Le directeur de cette ferme avait pris depuis plus d'un an la précaution de pasteuriser tout le lait qu'il fournissait à ses clients dans le but fort louable de prévenir l'altération du lait et surtout de s'opposer au développement des maladies transmissibles par le lait. La pasteurisation du lait aux environs de 70° n'amène pas, comme la stérilisation à 100° et au-dessus, des modifications physiques ou organoleptiques appréciables du lait et risque donc d'être absolument ignorée des consommateurs. Cette pratique se généralise de plus en plus et nous ne saurions la déconseiller ; mais nous avons montré qu'elle peut être indirectement la cause d'accidents graves. Aussi importe-t-il essentiellement que les médecins et les parents en soient avertis. Il conviendra en pareil cas d'imiter l'initiative prise par le propriétaire de la ferme Bolle dont le lait stérilisé avait été l'origine des cas de scorbut infantile signalés par Neumann, et qui a répandu à milliers d'exemplaires parmi ses clients la circulaire suivante :

« La méthode de pasteurisation qui est employée dans mon exploitation et à laquelle est soumis tout le lait que je mets en vente rend inoffensif tous les germes pathogènes qui peuvent se trouver dans le lait. Ainsi se trouve réalisée en grand la stérilisation qui à domicile demande tant de temps et tant de soins.

« Comme d'autre part l'*usage prolongé de lait mal stérilisé*, c'est-à-dire de *lait soumis à une température trop élevée ou trop prolongée peut avoir une influence très défavorable sur le développement des enfants et même provoquer des maladies graves*, je recommande à mes clients de se dispenser de soumettre ce lait à domicile à *une nouvelle stérilisation*. On se contentera de monter le lait au moment de la réception ou de le soumettre à l'ébullition dans l'appareil Soxhlet *une ou deux minutes au maximum* puis de le refroidir vivement et de le conserver au frais, avant de le donner aux enfants. »

On ne saurait mieux dire et cette circulaire est évidemment inspirée par un intérêt bien entendu à la cause de la stérilisation du lait.

En niant contre l'évidence la possibilité d'accidents consécutifs à l'ingestion de lait stérilisé, on ne fait pas disparaître ces accidents, on rend leur prophylaxie et leur traitement plus difficiles et l'on s'expose malencontreusement à jeter la déconsidération sur une méthode dont je suis le premier à reconnaître les bienfaits et à laquelle en tous cas on est obligé de recourir dans nos grandes villes.

N'hésitons pas à dire que la *pasteurisation du lait entraîne des modifications moins importantes du lait que la stérilisation* à 100 et 110° ; que le scorbut infantile peut apparaître chez un enfant nourri au lait stérilisé que l'*on pourra prévenir l'apparition du scorbut infantile chez les enfants nourris avec ce lait stérilisé en lui fournissant mélangée au lait ou sous une autre forme, une certaine quantité de suc de citron ou d'autres fruits.* N'oublions pas que les signes de scorbut n'apparaissent qu'au bout d'une alimentation insuffisante prolongée, qu'avant leur apparition il peut exister déjà depuis un temps variable des phénomènes morbides atténués et d'apparence banale. Efforçons-nous, comme je l'ai fait en mainte circonstance avec un plein succès, de ne pas attendre pas pour intervenir que la maladie se soit mieux caractérisée.

Le programme est d'autant plus important que si en thèse générale le scorbut infantile guérit très rapidement par le régime et la médication appropriée, *il est des cas où la modification imprimée à la nutrition est très profonde et où la conservation de la santé exige la poursuite pendant plusieurs années du régime antiscorbutique.* M. Thiercelin nous a cité une observation de cette nature. Je signalerai le cas de l'enfant dont l'observation a été rapportée par M. Toupet et qui, deux ans et demi après la guérison, a besoin encore de consommer tous les jours des fruits crus.

Une communication de von Starck (1) en 1901, nous montre que le scorbut infantile est devenu plus rare en Schleswig-Holstein depuis que les médecins sont mieux informés des causes de cette affection parmi lesquelles von Starck a, on se le rappelle, relevé tout particulièrement l'usage de lait stérilisé. Lors de sa première enquête collective en 1898, ses confrères du Schleswig-Holstein lui faisaient connaître 67 observations de scorbut infantile. Trois ans après, une nouvelle enquête à laquelle prirent part 300 médecins ne portait à sa connaissance que 22 cas de maladie de Barlow, 5 avaient bu du lait maternisé, 4 du lait stérilisé au Soxhlet, 1 du lait stérilisé, 2 du lait bouilli, 2 du lait et de la soupe à l'avoine, 4 de la soupe d'avoine exclusivement, 2 de la soupe au gruau. Nous pensons avec von Starck que cette diminution si rapide des cas de scorbut infantile en Schleswig-Holstein tient à ce que les médecins sont mieux éclairés sur la nature et sur l'origine de la maladie. J'ajouterai que c'est à von Starck qu'en revient le principal mérite.

Nous avons insisté sur la signification de l'acide citrique contenu normalement dans le lait et sur sa diminution sous l'influence de la chaleur. Nous ne sommes nullement convaincu que le pouvoir antiscorbutique du lait frais réside exclusivement dans ses citrates. *Il existe encore d'autres éléments antiscorbutiques également modifiables, par la chaleur ou autrement*, et il est fort possible qu'il s'en trouve dans le lait. Dans tous les cas le scorbut de l'adulte éclate après suppression d'aliments divers et cède après ingestion de substances autres que le jus de citron. A un âge où le lait ne constitue plus l'aliment habituel de l'enfant le scorbut peut naturellement éclater sous l'influence de causes toutes différentes. L'explication que nous avons donnée du scorbut de la première enfance ne s'adapte plus

(1) Von STARCK, Ueber Scorbutus infantum. *Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher*, Hamburg, 1901.

aussi exactement à celle du *scorbut de sujets plus âgés* comme celui de 7 ans d'une observation de M. Thiercelin et peut-être des enfants de 2 ans 1/2 de MM. Hutinel, Marfan ont eu à incriminer la suralimentation. Dans plusieurs de ces cas il s'agit de formes plus complexes dans lesquelles une dyspepsie gastro-intestinale,une entérite ancienne ont préparé la voie au scorbut infantile.

Je dirai un mot encore de ces cas peu nombreux dans lesquels un *enfant nourri au sein* a contracté cependant le scorbut infantile. Il est permis, ce me semble, d'imaginer que le lait de femme puisse dans des conditions particulières être dépourvu des substances qui s'opposent à la production du scorbut. Dans quelques cas l'état de santé de la mère justifie tout particulièrement cette supposition (mère scorbutique ou épuisée par un traitement mercuriel, tuberculeuse, etc.). Crandall publie l'histoire d'un enfant nourri au sein, qui, à l'âge de cinq semaines et demie présente les signes de scorbut infantile. Le père de cet enfant était atteint de rhumatisme chronique et de néphrite, la mère avait une affection cardiaque et présentait un degré très marqué d'anémie et n'était pas sortie depuis la naissance de l'enfant. Le lait de la mère était très abondant mais il était très aqueux, c'était un « excessively poor milk » n'ayant à la première analyse qu'une densité de 1027 et une teneur en graisse de 16 grammes par litre. En raison de la faiblesse de l'enfant on ne se décida pas à le sevrer de suite et on commença par ajouter à l'alimentation après chaque tétée, une cuillerée à thé de crème fraîche non pasteurisée délayée dans 3 cuillerées d'eau. Au bout de 10 jours on le sevra et on le nourrit avec du lait de vache. Les symptômes avaient disparu au bout de 15 jours. Comme la santé de la mère s'était rétablie, que son lait paraissait plus riche, on essaya de nouveau de l'allaitement maternel. Les symptômes du scorbut ne tardèrent pas à reprendre de sorte qu'il fallut remettre l'enfant à l'usage du lait de vache.

(1) CRANDALL, Scurvy in an infant of six weeks, *Archiv. of Pediatrics*, 1899.

Conclusions.

1° Le scorbut infantile est une affection différente du rachitisme. Les deux affections peuvent coïncider, mais elles sont dues à des causes différentes et ne sont pas justiciables de la même médication.

2° Le scorbut infantile succède assez souvent au seul usage exclusif de lait stérilisé industriellement ou à domicile.

3° Les chances de production de scorbut infantile sont plus grandes quand le lait a été porté à une température plus élevée et pendant un temps plus long. Le lait simplement pasteurisé à 70° expose beaucoup moins au scorbut que le lait stérilisé à 100° et au-dessus pourvu que le lait pasteurisé ne soit pas soumis à une manipulation ultérieure.

4° Un chauffage ultérieur d'un lait pasteurisé pourra rendre ce lait capable de provoquer le scorbut. Il faut donc que ce lait ne soit pas stérilisé une seconde fois ou tout au moins qu'il ne soit porté à 100° qu'une minute ou deux au maximum en pareil cas.

5° Le lait frais contient une proportion notable, 1 gramme pour 100 d'acide citrique sous forme de citrate neutre amorphe de chaux. Sous l'influence de la cuisson ce citrate se transforme plus ou moins en citrate cristallisé beaucoup moins soluble qui se précipite. Etant donné le pouvoir antiscorbutique évident de l'acide citrique on est en droit d'attribuer partie ou totalité du pouvoir préventif du lait frais à sa teneur en citrates. La stérilisation du lait qui réduit la proportion d'acide citrique de moitié ou des deux tiers enlève donc à ce liquide des matériaux antiscorbutiques de la plus grande importance.

6° Il convient de ne jamais oublier ces faits en présence d'un enfant alimenté exclusivement en lait stérilisé. On devra en pareil cas se préoccuper des troubles de la nutrition alors même qu'ils ne s'accompagneront pas encore des signes du scorbut infantile confirmé. La substitution du lait frais à peine bouilli,

l'usage de jus de fruits, l'addition de citrates pourront dans ces cas enrayer le mal et prévenir l'apparition du scorbut.

CORRESPONDANCE

M. AXEL JOHANNESSEN envoie un mémoire extrait du *Jahrb. f. Kinderheilk.*, intitulé : Die Saüglingssterblichkeit in Norwegen,

M. CLEM. FERREIRA (de São-Paulo) adresse un mémoire intitulé : *Alimentaçao da infancia.*

ÉLECTIONS

MM. GILLET et NOBÉCOURT sont nommés Membres titulaires de la Société.

M. ROCAZ, de Bordeaux, est nommé Membre correspondant national.

M. THOMAS, de Genève, est nommé Membre correspondant étranger.

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 *novembre, à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

Séance du 18 novembre 1902.

PRÉSIDENCE DE M. SEVESTRE.

SOMMAIRE. — M. HUTINEL. Sur la maladie de Barlow et son traitement. — M. AUSSET. La maladie de Barlow est-elle une forme spéciale du rachitisme ou du scorbut infantile ? — M. MARFAN. A propos du scorbut infantile. *Discussion* : M. BROCA. — M. TOLLEMER. Sérothérapie de la coqueluche. — CAVASSE. Sérothérapie de la coqueluche. *Discussion* : M. VARIOT. — MM. MÉRY et GUILLEMOT. Aortite avec dilatation et insuffisance. Présentation de malade. — MM. P. LEREBOULLET et R. VOISIN. Deux cas d'ectromélie. Présentation des malades. *Discussion* : M. MAUCLAIRE. — MM. VARIOT et LE MARC'HADOUR. Les otites scarlatineuses à l'hôpital des Enfants-Malades. — MM. NOBÉCOURT et DU PASQUIER. Méningite suppurée à colibacille. Guérison. — MM. AUBERTIN et BABONNEIX. Paralysie unilatérale du voile consécutive à une angine diphtérique unilatérale. — M. MERCADÉ. Rétrécissement congénital de la fin de l'iléon et de tout le gros intestin. — *Correspondance.*

A propos de la maladie de Barlow et de son traitement,

par M. HUTINEL.

Permettez-moi d'apporter dans la discussion quelques faits qui me sont personnels.

J'ai vu cinq cas de maladie de Barlow ; deux de ces observations vous ont été citées par M. Thiercelin ; voici, rapidement exposées, les trois autres.

L'année dernière, j'étais appelé par le Dr B... rue de Clery, auprès d'une fillette de deux ans et demi que j'avais vue déjà huit ou neuf mois auparavant, alors qu'elle était atteinte d'une entérite grave. L'alimentation était devenue extrêmement difficile, chez cette enfant ; on la nourrissait exclusivement de lait stérilisé et de potages préparés avec des farines alimentaires de conserve (racahout, phosphatine, etc.) et du lait également stérilisé. Depuis quelques semaines elle pâlissait, maigrissait et semblait souffrir. Peu à peu les douleurs devinrent très vives

dans les membres inférieurs et s'accompagnèrent d'une impotence complète. S'agissait-il d'un mal de Pott ? Non, la colonne vertébrale ne présentait ni déformation ni point douloureux, les réflexes n'étaient pas exagérés et les réservoirs fonctionnaient bien. Les articulations étaient libres. C'était la continuité des membres qui était douloureuse. L'hyperesthésie n'était pas superficielle, elle était profonde, sans qu'il y eut de tuméfaction osseuse. Pas de gonflement des gencives, pas de purpura, pas d'hémorragies. Je pensai cependant au scorbut infantile et je prescrivis du jus de citron, du lait d'ânesse et de la viande crue. Le résultat fut extrêmement rapide. En trois ou quatre jours les douleurs disparurent et l'enfant ne tarda pas à guérir.

Je voyais, il y a quatre semaines, un enfant de la rue Lepic. Les parents étaient en deuil. Ils me contèrent qu'ils venaient de perdre un enfant de onze mois qui avait présenté des douleurs dans les membres inférieurs et des hémorragies gingivales attribuées à la dentition. Chez leur fils aîné, les mêmes douleurs étaient survenues et l'enfant ne marchait plus. Il avait deux ans et neuf mois ; il éait pâle, amaigri ; il avait les membres inférieurs tumefiés, surtout au niveau des pieds, et douloureux à la pression. Pas d'hématomes sous-périostiques, pas de déformations osseuses ; mais une impotence fonctionnelle absolue. On avait pensé au mal de Pott ; je n'en trouvais aucun signe, Les articulations étaient libres. Bien qu'il n'y eut ni pétéchies, ni tuméfaction des gencives, ni hémorrhagies, j'instituai le même traitement antiscorbutique que dans le cas précédent. Huit jours après on me ramenait l'enfant. Il se tenait debout, commençait à marcher, ne souffrait plus et déjà se recolorait. Cet enfant avait été nourri lui aussi, de lait stérilisé et de farines de conserve cuites avec ce lait, depuis les premiers mois de sa vie.

Enfin, il y a huit jours, on m'a apporté un enfant de onze mois, nourri depuis l'âge de six semaines, exclusivement de lait maternisé. Depuis 15 jours, il souffrait dans les jambes et les membres inférieurs semblaient inertes. Bien qu'il n'y eut pas de lésions articulaires, le médecin traitant pensait à un rhu-

matisme, mais à un rhumatisme « bizarre ». Les fémurs et l'un des tibias étaient manifestement tuméfiés.

Je prescrivis l'usage exclusif du lait d'ânesse et du jus de citron. Une amélioration très grande s'est déjà *produite*.

Voilà donc trois cas dans lesquels la maladie de Barlow s'est présentée sous une forme assez fruste et où le traitement a confirmé son existence d'une façon remarquable.

Je ne discuterai pas longuement sa pathogénie, je considère ce produit artificiel que l'on décore du nom le lait maternisé comme un aliment peu recommandable, dont il faut se méfier. Les farines de conserve m'ont paru capables de causer le scorbut infantile quand les enfants en font un usage exclusif et quand on les fait cuire avec du lait déjà stérilisé. Quant au lait stérilisé, donné seul, pendant un temps raisonnable, je ne saurais l'incriminer ; mais je crois qu'il ne faut pas trop prolonger son emploi, parce qu'il est privé, en partie, des éléments antiscorbutiques qui se trouvent dans le lait.

La maladie de Barlow est un scorbut, qui apparaît généralement chez les enfants dont la nutrition a été altérée et qui présentent très souvent des signes de rachitisme ; elle est un accident du rachitisme ; mais elle n'est pas purement et simplement une manifestation rachitique. Sur ses origines, nous sommes d'accord ; elle survient chez les sujets nourris avec des aliments de conserve.

Il y a un fait clinique sur lequel je désire insister. Il faut que nous, médecins d'enfants, nous disions aux praticiens qui ne connaissent pas bien le scorbut infantile, surtout dans ses formes frustes : « Quand un enfant vous est présenté avec une paraplégie douloureuse, songez à la maladie de Barlow ; n'attendez pas pour faire votre diagnostic, qu'il y ait des symptômes évidents de scorbut ; n'attendez ni les pétéchies, ni les hémorragies par les gencives ou par les muqueuses, ni les hématomes sous-périostés qui peuvent tarder à se produire, bien que la douleur et l'empâtement précèdent souvent les hémorragies. »

Des trois derniers cas que j'ai vus, deux avaient été pris pour

des maux de Pott, un pour un rhumatisme. Dans ce dernier seulement, il existait de la tuméfaction des fémurs et des tibias. Il faut procéder par élimination. Quand l'examen du rachis et l'étude des réflexes a permis d'écarter l'hypothèse de mal de Pott, quand l'examen des articulations a montré qu'elles sont libres et que les douleurs siègent en dehors d'elles, quand il n'existe ni signe de coxalgie, ni symptômes de paralysie infantile, il faut songer à la maladie de Barlow ; car elle cause fréquemment cette paraplégie douloureuse que je trouve notée dans la plupart de nos observations et qui rappelle par son origine osseuse et par ses allures la pseudo-paralysie des petits syphilitiques. Si vous faites ce diagnostic et s'il est exact, vous aurez la joie de voir votre malade guérir très vite. En quelques jours il sera transformé et vous aurez obtenu un beau succès thérapeutique.

Les cas de ce genre ne sont pas aussi rares qu'on le pense. J'ai conscience d'en avoir rencontrés autrefois dans ma pratique et de les avoir méconnus.

La maladie de Barlow est-elle une forme spéciale de rachitisme ou du scorbut infantile ?

par le Dr E. Ausset, professeur agrégé, chargé de cours à l'Université de Lille.

C'est avec empressement que je saisis l'occasion de revenir ici sur cette question si importante de la nature étiologique et pathogénique de la maladie de Barlow.

Les faits apportés à la Société de Pédiatrie par M. Thiercelin, la discussion si intéressante de notre collègue Netter, toujours marquée, comme à l'habitude, au sceau de sa remarquable érudition, un autre cas de maladie de Barlow que j'ai observé il y a 16 mois, vont me fournir l'occasion de rechercher à nouveau si cette curieuse affection n'est pas tout simplement une manifestation spéciale du rachitisme, ou, si l'on veut, une

complication de la gastro-entérite chronique dont le rachitisme n'est en somme que l'aboutissant.

Je voudrais, après avoir rapporté ma nouvelle observation, examiner les cas relatés par M. Thiercelin ; puis je reprendrai la communication de M. Netter, je rechercherai si dans ses arguments il nous apporte la preuve indéniable que la maladie de Barlow est une affection de nature scorbutique ; j'examinerai ensuite dans quelles conditions il est possible d'incriminer le lait stérilisé et enfin j'essaierai de vous proposer une théorie pathogénique de ce curieux syndrome.

Au mois de juin 1901, j'étais consulté dans mon cabinet pour une fillette de 11 mois nourrie depuis sa naissance au lait de vache *bouilli.* On venait me trouver parce que ce bébé souffrait de ses quatre membres et qu'on ne pouvait le toucher sans qu'il poussât des cris déchirants.

L'enfant était pâle, considérablement anémié, atteint d'entérite depuis plusieurs mois ; on lui administrait son lait toutes les 2 heures en général, mais aussi quand il pleurait et avec des quantités exagérées dans chaque biberon ; ainsi à 5 mois, par exemple, l'enfant buvait 9 biberons de 150 grammes de lait pur. Il y avait des alternatives de diarrhée et de constipation. L'examen de l'enfant me montra un gros foie, une rate débordant légèrement les fausses côtes, de la micropolyadénopathie, une anémie intense, le teint blafard, les muqueuses décolorées. Il n'y avait pas de signe osseux de rachitisme, à peine un très léger ressaut costal, mais la fontanelle antérieure était encore très largement ouverte et très molle. Pas encore de dents. Depuis huit jours cette enfant avait beaucoup maigri, refusait de prendre son lait, et criait dès qu'on la touchait. En examinant les membres, je constatais une hyperesthésie considérable, mais particulièrement accentuée aux membres inférieurs et encore plus aux cuisses ; en palpant je trouvais au niveau du fémur droit, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen une tuméfaction dure, grosse comme un petit œuf et au niveau de laquelle la douleur était encore plus violente. Cette tumeur semblait former comme un manchon autour de l'os, elle était immobile et faisait absolument corps

avec l'os. La peau et le tissu cellulaire étaient normaux à son niveau. Pas de mouvements anormaux provoqués en palpant le fémur. L'enfant semblait comme paralysée de ses deux membres inférieurs.

Au niveau de l'humérus droit, tout à fait à la partie inférieure, tumeur présentant absolument les mêmes caractères que la tumeur fémorale, mais d'une dimension plus restreinte, à peine grosse comme une noix.

Sur le reste du squelette, exploré minutieusement, je n'ai trouvé aucune autre tumeur. Rien aux gencives (je rappelle que l'enfant n'avait pas de dents). Aucune tache purpurique sur le corps ; pas de mélena.

Le diagnostic de maladie de Barlow s'imposait. J'instituai un régime alimentaire sévère, tout en *continuant* le lait *bouilli*. Je prescrivis du jus de citron, et fis faire de grands lavages intestinaux.

Je n'ai plus revu l'enfant. Mais comme j'ai continué depuis à être le médecin de la famille, je puis raconter ce qui est advenu. Le bébé alla assez rapidement mieux, à tel point que 4 jours après il partait avec sa famille, à Amiens, chez ses grands-parents. C'est là que pris d'une crise de gastro-entérite très intense, il succomba au commencement de juillet avec des convulsions.

Voici donc une fillette qui, nourrie au lait *bouilli*, et non pas au lait stérilisé industriellement, fit de la maladie de Barlow. A mon avis, elle était bien rachitique, quoique n'ayant encore aucun signe osseux, si ce n'est la persistance d'une large fontanelle.

Voilà le nouveau cas que j'ai observé. Examinons maintenant les observations de M. Thiercelin.

Dans sa 1re observation, pour laquelle le diagnostic est tout à fait certain, je regrette de ne pas trouver mentionné l'état antérieur du squelette de cet enfant, pas plus du reste que l'état antérieur de ses voies digestives. On trouvera peut-être, comme moi, qu'un enfant de 3 ans 1/2, nourri exclusivement de lait stérilisé et de bouillies avec des farines de conserve devait être un sujet avec un intestin de médiocre valeur. Mais je n'insiste pas, ne pouvant argumenter ce qui n'est pas signalé.

Dans l'observation n° 2, il s'agit bien d'un véritable cas de maladie de Barlow. Mais ici encore l'état du squelette n'est pas noté, sauf à l'avant-dernière ligne où M. Thiercelin nous dit qu'il n'y avait pas de manifestation rachitique, mais cette phrase appartient à un paragraphe rédigé après coup, car l'auteur nous y informe qu'il a *suivi l'enfant* depuis sa maladie et que c'est alors qu'il n'a présenté aucune manifestation rachitique. J'aurais évidemment préféré entendre la constatation de l'absence de ces signes au moment où l'enfant fit sa maladie de Barlow. Car c'était un bébé bien mal nourri, ayant souvent de la diarrhée, des vomissements, ayant souffert très fréquemment, ajoute M. Thiercelin, des troubles gastro-intestinaux. On n'est guère habitué à voir de ces entérites chroniques qui n'amènent pas de signes de rachitisme, tant légers soient-ils.

Pour l'observation n° 3, je lui refuse absolument le cachet authentique de la maladie de Barlow, pas même d'un cas fruste. Comme seul symptôme morbide, dit M. Thiercelin, il n'y a que les cris que l'enfant pousse quand on le touche ; je crois que cela n'est pas tout à fait suffisant pour penser à la maladie de Barlow. En relisant cette observation, j'y trouve noté que l'enfant était *bouffi* et *anémié* ; c'est là un aspect assez commun chez les rachitiques, ou tout au moins chez les enfants alimentés d'une façon défectueuse, surtout chez ceux suralimentés. Cet enfant ne faisait-il pas du rachitisme encore inappréciable cliniquement du côté des os ? Nous ne pouvons le dire, car il n'y a aucun renseignement sur la façon dont son alimentation était guidée ; on nous dit simplement qu'il était nourri au lait stérilisé, en ajoutant toutefois que pendant trois mois il avait pris du lait cru. Je laisse à penser dans quel état était l'intestin de cet enfant d'ouvrier nourri avec le lait cru acheté dans les crémeries de Paris. A mon avis, et de l'aveu de Barlow lui-même, les hématomes multiples, et les lésions gingivales, quand l'enfant a des dents, sont les signes les plus certains de la maladie de Barlow. Autrement on peut soupçonner, mais sans avoir le droit de l'affirmer, qu'on se trouve en présence de ce syndrome

Quant à l'enfant qui fait le sujet de l'observation IV, je me hâterai de dire qu'elle doit être née sous une heureuse étoile, car elle n'a jamais présenté aucun trouble digestif, et cependant écoutez comment à 26 mois elle est nourrie : Le matin au réveil une bouillie de phosphatine ; à 10 heures un biberon de lait pasteurisé ; à midi, une bouillie de phosphatine et un ou deux œufs à la coque sans pain ; à 2 heures un biberon ; à 4 heures un biberon ; à 7 heures une bouillie de phosphatine ; à 9 heures un biberon ; au total 7 repas faits en une quinzaine d'heures, 4 liquides et 3 solides dont un copieux (bouillie et 2 œufs) suivi 2 *heures après* d'un repas liquide. Nous ne sommes pas habitués, n'est-il pas vrai, à une telle résistance intestinale et c'est vraiment merveilleux de voir qu'une telle enfant avait un intestin normal et aucune tare rachitique ! En revanche, elle fit une maladie de Barlow, nous dit M. Thiercelin, laquelle se serait caractérisée par un empâtement au niveau de l'extrémité supérieure des deux fémurs et une petite tache de la dimension d'une lentille près de la 2[e] petite molaire. Si cette petite tache peut, à la rigueur, être considérée comme appartenant au syndrome de Barlow, je ne vois pas, dans l'empâtement simplement noté, la caractéristique de l'hémorragie sous-périostée. L'hématome sous-périosté habituellement net, dur, justement sans empâtement, diffère très sensiblement de cet empâtement vague, sur lequel nous sommes assez mal renseignés, puisque M. Thiercelin ne nous donne aucune idée de sa forme, de sa consistance, de ses limites, etc...

Pour ce qui est de l'observation V, je lui refuse également les caractères propres à la maladie de Barlow. Cet enfant de 7 ans me paraît avoir fait une septicémie hémorragique d'origine gastro-intestinale. C'était vraisemblablement quelque chose de semblable au véritable scorbut de l'adulte et le tableau clinique est bien différent de ce que nous sommes habitués à rencontrer dans ce que l'on appelle le scorbut infantile. Il est vrai que pour ceux qui considèrent les deux affections comme identiques notre distinction n'a aucune valeur.

A la suite de ces cinq observations, M. Thiercelin veut bien

ne pas condamner le lait stérilisé, mais il lui préfère le lait frais, c'est-à-dire, si je le comprends bien, le lait cru, car la simple ébullition détruit aussi les ferments antiscorbutiques. Il me permettra de pas le suivre dans cette voie ; les méfaits de l'allaitement artificiel, avant l'emploi de la stérilisation du lait, sont encore trop présents à mon esprit pour que je veuille y exposer mes petits clients.

Enfin M. Thiercelin ajoute que dans aucune de ses cinq observations il n'y avait trace de rachitisme, nous verrons tout à l'heure à nous entendre sur ce point.

Mais j'ai hâte d'arriver à l'important mémoire de M. Netter ; la grande valeur de son étude m'autorise à vous demander de m'excuser d'être plus long dans mon argumentation que je ne l'aurais voulu dans d'autres circonstances.

Trois grands points sont à relever dans le travail de M. Netter : 1° sa discussion, qu'il a faite courte parce qu'il considère la chose comme jugée, tendant à démontrer que le scorbut infantile n'est pas du rachitisme ; 2° le lait stérilisé serait souvent la cause des accidents ; 3° l'interprétation qu'il nous donne pour expliquer la nocivité de ce lait stérilisé. Je vais m'efforcer de lui répondre sur tous ces points.

Mais auparavant je tiens absolument à ce que nous soyons bien d'accord sur ce que nous entendons dire les uns et les autres, quand nous écrivons qu'un enfant présente ou ne présente pas de tares rachitiques. Si vous ne considérez comme rachitiques que les enfants qui ont des déformations osseuses cliniquement appréciables, visibles ou palpables, le chapelet costal, les nouures épiphysaires, etc.., je suis de votre avis quand vous écrivez que souvent on ne constate pas de rachitisme chez nos petits scorbutiques, et nous considérerons ensemble que la fillette dont j'ai rapporté l'observation au début de ce mémoire n'était pas rachitique. Mais je pense bien que vous n'attendez pas ces signes osseux pour diagnostiquer le rachitisme, et j'affirme que ma petite malade qui, comme signes osseux visibles, n'avait que la large persistance de sa fontanelle, était une rachitique. Avant

que les signes osseux *macroscopiques* se manifestent,il se fait tout un travail de dénutrition au sein des divers tissus, des divers organes, travail qui précède de beaucoup *l'apparition* des lésions osseuses. M. Comby, dans son beau Traité du rachitisme, a bien remarqué, un des premiers, que beaucoup d'autres signes précédaient cette période osseuse ; c'est l'estomac qui se dilate, l'intestin qui s'allonge et se dilate également, le foie qui s'hypertrophie et parfois devient graisseux, la rate qui déborde les fausses côtes les ganglions périphériques qui se gonflent, les muscles qui s'atrophient et présentent une mollesse considérable, allant jusqu'à donner de la pseudo-paralysie, le sang qui est altéré dans sa richesse globulaire et dans sa teneur en hémoglobine. Tous les organes sont atteints et cependant les os ne manifestent pas encore leur souffrance, ou du moins on ne le constate pas cliniquement. Et si nous considérons les os eux-mêmes, n'allons-nous pas aussi constater qu'ils sont très-altérés avant que ces altérations se soient manifestées de façon à être visibles et palpables à un seul examen clinique ? Dans la première période, alors que l'enfant ne présentait encore que les signes viscéraux notés plus haut, si on examine ses os, on trouve que si la forme est intacte, la consistance est moindre, « le périoste est épaissi, vascularisé, adhérent à la surface osseuse qui paraît inégale et raboteuse... Sur une coupe longitudinale, on voit que le tissu est moins compact qu'à l'état physiologique, que ses aréoles sont dilatées et remplies par une matière sanguinolente, analogue à de la gelée de groseille... Ce qui caractérise cette période c'est la vascularisation, la congestion du périoste et des os, le ramollissement, la fragilité et la diminution du poids » (Comby).

Or ces lésions existent, alors que macroscopiquement, en clinique, il n'apparaît rien d'anormal sur les os ; qui affirmera que les enfants chez lesquels on a noté des troubles gastro-intestinaux chroniques, mais qui ne présentaient pas encore de déformations osseuses, n'étaient pas des rachitiques seulement arrivés à cette première période ? Si au lieu de rechercher les signes osseux du rachitisme notés comme absents ou présents dans les

observations de maladie de Barlow, M. Netter veut bien avec moi rechercher ceux qui présentaient des troubles digestifs chroniques, il se convaincra rapidement que dans la plus grande majorité des cas, pour ne pas dire dans tous, ces troubles sont notés ou, s'ils sont passés sous silence, l'examen détaillé des observations permet d'affirmer qu'ils devaient exister, et pour ne parler que des observations de M. Thiercelin, qui ont soulevé cette discussion, je trouve cette gastro-entérite chronique dans des cas où il ne note pas de rachistisme *apparent* ; je trouve une alimentation *extraordinairement* vicieuse dans un cas où l'état intestinal n'est pas noté comme mauvais (!!) et je dis que ces enfants étaient des rachitiques n'ayant pas encore de lésions osseuses *apparentes*. Je considère donc comme un rachitique tout enfant qui, atteint de troubles digestifs chroniques, présente, sans signe osseux visible, tous les symptômes bien étudiés par M. Comby que je résumais tout à l'heure.

M. Netter n'a pas été impressionné par les examens anatomopathologiques contenus dans mon mémoire (*Archives de médecine des enfants*, 1899) et dans la thèse de mon élève Melle Celse parce que mon malade présentant tous les signes du rachitisme il n'est pas surprenant qu'on ait trouvé dans ses os les lésions histologiques de cette affection. Je lui ferai remarquer que l'examen histologique fut fait au niveau d'os ne présentant aucune altération *macroscopique* pendant la vie, que je me suis placé ici dans les conditions les plus mauvaises puisque cet os semblait sain cliniquement, et que, d'autre part, j'ai justement trouvé les lésions de vascularisation et de congestion périostique du début de la période *osseuse* du rachitisme.

M. Netter nie la parenté du scorbut infantile avec le rachitisme parce que dans un tiers des cas ce rachitisme n'est pas signalé et que sur 9 des observations françaises publiées, on mentionne *explicitement* l'absence de déformations rachitiques. Outre que je lui ferai observer que les cas où le rachitisme est noté, sont, de son aveu, bien plus nombreux que ceux où on le note comme absent, je lui répéterai encore que sur ces 9 cas, les

troubles digestifs chroniques me permettent de supposer, j'allais dire d'affirmer, que le rachitisme existait sans être appréciable encore *cliniquement* du côté des os. L'anémie, la pâleur, les entérites chroniques que l'on signale chez ces enfants nous autorisent à conclure ainsi, sans compter qu'on a omis de nous dire ce qu'étaient le foie, la rate, les ganglions périphériques, etc ..

Je ne voudrais pas reproduire ici tous les arguments cliniques que j'ai donnés dans mon mémoire de 1899, ce serait allonger inutilement le débat. M. Netter me permettra bien toutefois de lui en signaler quelques-uns qui lui ont peut-être échappé, car il ne les a pas réfutés.

Je trouve toujours surprenant qu'on veuille assimiler au scorbut de l'adulte le syndrome de Barlow qui évolue d'une façon si dissemblable. En effet, quand un adulte est privé d'aliments antiscorbutiques, très rapidement apparaissent les manifestations scorbutiques, en quelques semaines au plus, c'est-à-dire que le scorbut apparaît chez les adultes relativement assez rapidement après la privation des aliments dits antiscorbutiques. Or, voici des enfants qui pendant des mois et des mois, des années quelquefois (rien que dans les observations françaises il y a 4 enfants au-dessus de deux ans, 6 au-dessus de un an) sont alimentés avec des aliments conservés, sont privés d'aliments antiscorbutiques, et ce n'est que tardivement qu'on voit se manifester les accidents. Est-ce ainsi que procède le scorbut ? Je ne le crois pas. En revanche, c'est ainsi que procède le rachitisme qui n'apparaît que lorsque l'intoxication a été prolongée et a pu, par sa prolongation, vicier la nutrition générale et enrayer l'évolution normale de tous les tissus.

D'autre part, il existe des cas indiscutables où les enfants atteints de maladie de Barlow étaient nourris avec des aliments dits antiscorbutiques. Le petit malade de M. Chalmet, dont j'ai rapporté l'observation en 1899, fut alimenté au sein de sa mère, avec addition de lait stérilisé, jusqu'à 8 mois ; puis au moment où les accidents scorbutiformes sont apparus, il man-

geait, outre son lait stérilisé, des œufs et des légumes frais à la table commune. Il n'était pas privé d'aliments dits antiscorbutiques, celui-là, puisqu'il mangeait justement ces légumes frais, dans l'absence desquels on a voulu voir la cause de l'apparition du scorbut chez les adultes. Mais, en revanche, dès l'âge de trois mois, il avait été suralimenté, prenant non seulement le sein de sa mère et du lait stérilisé, mais encore deux petites bouillies par jour. Aussi, les accidents gastro-intestinaux n'avaient pas tardé à s'installer ; il était en proie à des alternatives de diarrhée et de constipation, et à seize mois, alors qu'on le mettait à la table commune, apparut la maladie de Barlow.

Par la clinique, par la statistique, par l'évolution des accidents, par l'examen minutieux des antécédents intestinaux des enfants, et sous le bénéfice de cette observation, admise par tous je pense qu'il n'est pas besoin d'avoir des déformations osseuses appréciables à la vue ou au toucher pour être rachitique, je crois, contrairement à M. Netter, que la maladie de Barlow a une parenté étroite avec le rachitisme. Le rachitisme *osseux* n'est pas une entité morbide ayant son individualité propre ; c'est l'aboutissant de la gastro-entérite chronique, c'est l'aboutissant d'une dystrophie générale produite par l'intoxication gastro-intestinale. Le rachitisme *osseux* n'est pas plus une entité morbide que l'arthropathie hypertrophiante pneumique, par exemple. Il y a des tuberculeux, des dilatés des bronches qui n'ont pas ou qui n'ont que peu de déformation des phalanges ; ces déformations ne viennent qu'à la longue. Il en est de même pour le rachitisme osseux ; il est viscéral avant d'être osseux et parce que l'on ne constate pas de déformations osseuses, on n'a pas le droit de dire qu'un enfant n'est pas rachitique. Si donc l'on veut bien tenir compte de cette remarque, primordiale en l'espèce, on reconnaîtra peut-être avec moi que tous ou presque tous les enfants atteints de maladie de Barlow étant des enfants entachés de troubles digestifs prolongés et chroniques, c'est-à-dire de troubles dont les déformations osseuses ne sont que l'*ultime* étape, tous ces enfants sont des rachitiques, avec ou sans

déformations osseuses. Et dès lors la coïncidence constante des deux affections impliquera l'idée qu'il y a entre elles un lien de parenté.

Je conclurai donc, sur cette partie de communication, que la maladie de Barlow est une manifestation hémorragique du rachitisme, ou, si l'on préfère, que c'est une complication hémorragique du rachitisme, mais de *même nature* que ce rachitisme, c'est-à-dire d'origine toxi-infectieuse gastro-intestinale. J'essaierai tout à l'heure d'expliquer la pathogénie de ces accidents hémorragiques.

Une fois cette proposition admise, il ne reste plus qu'à démontrer que le lait stérilisé ne cause pas le rachitisme. Je l'ai suffisamment fait dans ma communication à cette même Société (mai 1902), pour avoir besoin d'y revenir maintenant. Aussi serai-je très court sur ce point.

Je ne suis pas du tout impressionné par les multiples documents apportés par M. Netter tendant à incriminer le lait stérilisé. Alors que M. Variot, qui a manié le lait stérilisé industriellement chez des centaines et des centaines d'enfants, nous affirme ne l'avoir jamais vu causer la maladie de Barlow, M. Netter lui objecte la grande enquête américaine portant sur 379 cas ; or 84 enfants seulement étaient alimentés exclusivement au lait stérilisé ou pasteurisé. Et encore il semblerait, d'après la pathogénie des accidents hémorragiques que va admettre tout à l'heure M. Netter, que la pasteurisation devait trouver grâce devant lui. Mais admettons ces 84 cas, cela fait environ 22 0/0. Dans le beau travail de Von Starck, 67 cas sont recueillis, 18 étaient dus, dit M. Netter, au lait stérilisé, soit 26 0/0 ; sur les 23 observations françaises, 9, d'après M. Netter, sont dus à l'usage du lait stérilisé, soit 39 0/0. Ces trois statistiques nous donnent 469 cas avec 111 enfants nourris au lait stérilisé, soit du 23,6 0/0. Il y a donc, d'après les statistiques invoquées par M. Netter lui-même, beaucoup plus de cas où les enfants atteints de maladie de Barlow prenaient autre chose que du lait stérilisé ou n'en prenaient pas du tout. Ce n'est pas

avec de tels chiffres que l'on peut conclure à la nocivité de tel ou tel aliment. On pourrait facilement retourner l'argument à M. Netter et lui dire : tout à l'heure vous constatiez que dans un tiers des cas on ne note pas le rachitisme,et vous en concluiez que la maladie de Barlow n'a par suite rien de commun avec ce rachitisme; vous nous permettrez bien de dire que puisque d'après les statistiques, on n'incrimine pas le lait stérilisé dans plus des trois quarts des cas, ce lait stérilisé n'a rien à voir dans la genèse de la maladie. Mais ce n'est pas avec des raisons aussi peu péremptoires que nous voulons chercher à entraîner la conviction.

Comme je l'ai dit dans ma communication de mai 1902 sur les relations entre le rachitisme et le lait stérilisé, ce n'est pas cet aliment qui cause le rachitisme, c'est son emploi défectueux. Certes,avec l'allaitement au lait stérilisé, les fautes sont plus faciles à commettre et c'est ce qui explique la fréquence relative des troubles gastro-intestinaux chez les enfants ainsi nourris ; d'autre part, il est bien certain que le lait stérilisé est un lait mort, qui a subi en outre des modifications chimiques et moléculaires importantes, sa digestion sera d'autant plus longue et pénible que l'enfant est jeune et ne possède pas encore dans son organisme, les ferments digestifs et nutritifs, zymases et trophozymases, que les sécrétions internes, à peine ébauchées chez lui, fabriquent en vue des digestions et de la nutrition. Aussi, si l'administration de ce lait stérilisé n'est pas parfaitement réglée et surveillée observera-t-on facilement des accidents.

Et j'arrive maintenant aux hypothèses de M. Netter concernant le mécanisme par lequel le lait stérilisé pourrait amener la maladie de Barlow.

Il est très vraisemblable que le scorbut de l'adulte n'est autre chose qu'une véritable septicémie ou une toxhémie hémorragique, correspondant à une toxi-infection d'origine alimentaire. Ou bien ce qui est possible, les individus, en ne se nourrissant que d'aliments conservés ont une modification spéciale et encore inconnue de leur chimisme gastrique et intestinal,et les microbes

exaltant leur virulence traversent l'intestin et vont causer la septicémie hémorragique ; ou bien les aliments conservés ont été mal stérilisés ou souillés ultérieurement,et on assiste à des intoxications à forme hémorragique absolument analogues à celles que l'on observe au cours des divers cas d'empoisonnement par les viandes de conserve. A mon sens, le scorbut est une pasteurellose et ce qui semble le prouver c'est que dans cette affection les accidents se déroulent d'une façon tout à fait similaire à ce que l'on observe dans les diverses septicémies hémorragiques des animaux, telles que la pleuro-pneumonie septique des jeunes veaux, le choléra des poules, la maladie des jeunes chiens ; or, ces septicémies sont des pasteurelloses. C'est là l'opinion, encore inédite,mais qu'il a bien voulu m'exposer,de mon distingué collègue le professeur A.Calmette. Le professeur Lewine,de Saint-Pétersbourg, a retiré du foie et de la rate de malades scorbutiques un microbe analogue à ceux qu'on rencontre dans les pasteurelloses.

Je pense donc que le scorbut est une pasteurellose et se produit soit sous l'influence des pasteurelles, saprophytes de nos voies digestives, exaltant leur virulence à la faveur d'une modification du chimisme gastro-intestinal occasionné par une alimentation vicieuse, soit que ces pasteurelles, très répandues partout, soient ingérées avec certains aliments de conserve accidentellement altérés.

Et si l'on veut bien admettre cette hypothèse qui prend corps tous les jours et qui, j'en suis sûr, n'est pas loin d'être démon trée, on va immédiatement concevoir, d'une part, quels liens étroits unissent le rachitisme et la maladie de Barlow et d'autre part, comment il est possible que ce syndrome fasse son apparition après une alimentation avec du lait stérilisé.

Tous les adversaires les plus ardents de la nature rachitique de la maladie de Barlow sont unanimes à reconnaître que dans tous ou presque tous les cas, même lorsqu'il n'y a pas trace de déformation osseuse, il existe des troubles digestifs chroniques. Chez ces enfants atteints d'entérites, le chimisme gastro-intesti-

nal est profondément modifié, les microbes pullulent, tour à tour virulents et saprophytes ; à un moment donné, il est bien permis de penser que les pasteurelles qui doivent y abonder également puissent traverser la paroi intestinale, se répandre dans le sang et causer une véritable septicémie hémorragique ; je l'appelle rachitisme hémorragique parce que je considère que c'est à la faveur de ce rachitisme que s'est produit l'accident scorbutiforme,et parce que si l'on veut bien considérer surtout dans les rachitiques des enfants atteints de gastro-entérite chronique, cette dénomination a l'avantage de donner de suite une notion pathogénique de la maladie. Mais si l'on veut bien admettre notre explication, je ne vois aucun inconvénient à ce que l'on conserve l'appellation de scorbut infantile, étant bien entendu que ce scorbut apparaît chez des enfants atteints de troubles digestifs chroniques.

Je conçois alors que *quelquefois* le lait stérilisé puisse être incriminé, d'abord parce que les fautes sont, avec lui, plus faciles à produire, parce que si son administration n'est pas très bien réglée, sa digestion sera pénible et lente et donnera naissance à des produits de fermentation, causes premières de la gastro-entérite. Et puis, il faut bien dire que, dans certains cas, où la stérilisation n'est pas bien faite, où le lait a été accidentellement souillé après la stérilisation, où le lait était déjà altéré avant la stérilisation, cette dernière ayant été opérée trop tardivement ; il n'est pas rare de rencontrer des flacons de lait stérilisé industriellement qui possèdent une odeur infecte et qui sont impropres à la consommation se trouvant absolument dans les conditions d'une viande de conserve avariée ; ces altérations peuvent être la cause d'une septicémie ou d'une toxhémie hémorragique, c'est bien là la meilleure condition d'apparition d'une pasteurellose.

M. Netter voit dans les modifications imposées au citrate de chaux du lait par la stérilisation des conditions très favorables à l'apparition du scorbut. Je me permettrai d'abord de lui faire remarquer que d'après le tableau même de Corbette un lait sté-

rilisé possède encore 0 gr. 38 centigrammes d'acide citrique, 0 gr. 57de citrates alcalins très solubles lors de la réfrigération. Or le lait de femme renferme à peine 0 gr. 50 d'acide citrique par litre; cette dose de 0 gr.38 qui reste dans le lait de vache stérilisé nous paraîtrait donc tout à fait suffisante.

Mais je ne crois pas que les citrates alcalins jouent dans le lait le rôle antiscorbutique que M. Netter leur attribue. Il conclut de ce fait que l'acide citrique administré aux scorbutiques fait disparaître les accidents morbides, que les citrates alcalins ont un rôle antiscorbutique et que c'est leur altération qui rend, en partie, le lait stérilisé scorbutigène. Or je crois que M. Netter s'est un peu mépris sur le rôle de ces citrates alcalins, et particulièrement du citrate de chaux. Le rôle de ces sels est purement physique.Briot (Thèse de la Sorbonne, 1900), dans sa thèse sur la présure et l'anti présure, a bien montré que la présence des divers sels dans le lait, chlorure de sodium, oxalates, phosphates, citrates, agissait surtout sur le phénomène purement physique de la coagulation. On sait que dans le lait existe une certaine quantité de phosphate de chaux, dont une partie est en dissolution et l'autre non point en suspension, mais plutôt à l'état colloïdal ; la présence de ces sels de chaux *solubles* est nécessaire pour la coagulation de la caséine. Or c'est justement la présence de ce citrate alcalin dans le lait qui, grâce à l'action adjuvante du lactose, maintient le phosphate de chaux en solution dans le lait,et par suite facilite la coagulation de la caséine,coagulation qui,comme je l'ai dit, ne peut se faire que s'il existe des sels de chaux solubles. En résumé, il paraît acquis, d'après les travaux récents, que le rôle des citrates alcalins est un rôle purement physique, intéressant simplement la formation plus ou moins rapide du coagulum du lait.

Et pourtant, me dira-t-on, l'acide citrique agit d'une façon indéniable au cours du scorbut et de la maladie de Barlow. Certes, oui, il agit ; mais non comme aliment antiscorbutique ; il agit efficacement parce que c'est un antiseptique assez puissant et que, puisque nous nous trouvons ici en face d'une toxi-infec-

tion d'origine gastro-intestinale, tout antiseptique intestinal ne pourra être qu'efficace. Voilà à mon avis tout le secret du succès de l'acide citrique et du jus de citron.

Je crois que si l'on veut chercher dans la composition intime du lait stérilisé l'explication de sa digestibilité, certainement moindre que celle du lait de femme ou du lait pasteurisé, on la trouvera plus aisément dans l'atteinte mortelle portée aux divers ferments du lait par son chauffage à une température très élevée. On sait aujourd'hui qu'il existe dans le lait des différentes espèces d'animaux des ferments solubles, des zymases, les unes spéciales à chaque espèce d'animal, les autres communes à tous les laits. Le rôle exact de ces ferments n'a pas encore été bien nettement précisé, mais il est certain qu'ils ont une action des plus manifestes dans les actes de la digestion et de la nutrition. Or ces ferments sont détruits par les températures dépassant 75°; quelques-uns même sont altérés à 70°. La stérilisation rend donc inerte le lait, et lui enlève ces ferments qui semblent avoir un rôle très important dans les actes digestifs et nutritifs du nourrisson, particulièrement dans les premiers mois de la vie.

Eh bien, je me demande si ce n'est pas en ce point que réside l'infériorité relative du lait stérilisé, et si ce n'est pas l'inertie de ce lait qui est la cause qu'avec les moindres fautes, les moindres négligences on voit apparaître les troubles gastro-intestinaux, et si ce n'est pas l'état de « mort » de ce lait, qu'on me permette l'expression, qui rend sa digestion plus lente et plus pénible, et par conséquent qui amène plus aisément avec son emploi l'apparition de fermentations putrides dans le tube gastro-intestinal.

Il faudrait pouvoir priver le lait des germes nocifs tout en lui conservant sa vitalité qu'il doit aux ferments solubles qu'il contient.

Dans l'état actuel de la science la pasteurisation semble être le seul procédé capable de conserver au lait ses qualités de liquide « vivant ». Malheureusement, ou bien les procédés de refroidissement rapide employés ne sont pas pratiques ou si le

refroidissement est lent, le lait en se refroidissant passe par des températures tout à fait eugénésiques pour les microbes dont les spores n'ont pu être touchées par les températures relativement peu élevées auxquelles elles sont soumises. Il faudrait trouver un procédé pratique de refroidissement brusque. Or je saisis l'occasion de signaler à la Société de Pédiatrie que depuis le commencement d'Octobre je dirige à St-Pol-s.-mer une consultation de nourrissons, dite « Goutte de lait », où l'on distribue aux enfants qui ne peuvent être allaités par leur mère du lait pasteurisé à 75° et *refroidi brusquement*. L'œuvre a été montée par M. G. Vancauwenberghe, maire de St-Pol, le philanthrope bien connu, qui a doté la région du Nord d'un superbe sanatorium marin et qui vient encore une fois, par la fondation de cette « Goutte de lait », de montrer qu'il ne cesse jamais de penser et d'agir en faveur des malheureux. A cette Goutte de lait nous avons adopté un procédé réellement remarquable de pasteurisation avec refroidissement brusque, imaginé par M. Contant, ingénieur, et qui nous donne déjà de très beaux résultats. Nous assistons une centaine d'enfants parmi lesquels des atrophiques, dont un à 5 mois pesait 2 k. 800. Ces enfants renaissent véritablement à la vie. Ce procédé de pasteurisation consiste à porter le lait à 75° dans de la vapeur d'eau bouillante; les flacons ne touchent pas à l'eau. Puis en sortant les bouteilles de l'appareil à pasteuriser on les plonge instantanément dans de l'eau à 10° ou 12°, dans de l'eau glacée si l'on veut. M. Contant a trouvé un verre spécial pour ses bouteilles qui fait que pas une seule ne casse pendant cette immersion.

Je ne doute pas que l'avenir ne continue à nous démontrer que nous possédons là un procédé de conserver au lait ses propriétés de liquide « vivant », tout en étant privé des germes microbiens qu'on doit faire disparaître avant de donner le lait à un enfant. S'il plaisait à quelques-uns d'entre vous, Messieurs, de venir voir fonctionner la consultation de nourissons de St-Pol-sur-Mer (elle a lieu tous les dimanches, à 9 heures), M. Vancauwenberghe et moi serions très heureux et très honorés

de vous y recevoir ; vous pourriez vous rendre compte, de visu, de l'application en grand d'un procédé appelé, si je ne m'abuse, à rendre de très grands services à l'allaitement artificiel des bébés.

Je tirerai de cette longue communication les conclusions suivantes :

1° Tous les enfants atteints de maladie de Barlow sont des sujets alimentés d'une façon défectueuse et atteints la plupart, pour ne pas dire tous, de troubles gastro-intestinaux chroniques. Cette gastro-entérite chronique traduit aussi l'existence du rachitisme, présent incontestablement avant l'apparition des déformations osseuses. Ceux chez lesquels on ne constate pas cliniquement de lésions osseuses sont des malades dont la gastro-entérite n'est pas encore assez ancienne pour avoir eu le temps de produire les déformations du squelette. Mais tous sont des rachitiques, les uns avec déformations, les autres sans déformations osseuses.

2° La coexistence constante du rachitisme, ainsi considéré, avec la maladie de Barlow, ne peut pas ne pas faire penser à une parenté étroite entre les deux maladies.

Les preuves cliniques, anatomiques et étiologiques nous démontrent encore cette identité.

3° La maladie de Barlow est une forme hémorragique du rachitisme ; c'est vraisemblablement une pasteurellose, comme, d'ailleurs le scorbut de l'adulte, ce qui ne veut pas dire que les deux scorbuts soient identiques. Les septicémies hémorragiques des animaux sont aussi des pasteurelloses et il ne vient à l'idée de personne de les assimiler au scorbut.

4° Le lait stérilisé ne peut être la cause directe de la maladie. C'est son mauvais emploi, son abus, ou son adultération qui produisent les accidents. Mais le syndrome de Barlow se produit bien plus aisément avec les aliments, les farines de conserve, qui sont souvent mal stérilisées.

5° Les citrates alcalins contenus dans le lait n'ont qu'un rôle physique à jouer en vue de la coagulation de la caséine, et il

n'y a aucun rapport à établir entre leur présence dans le lait et l'action si évidente de l'acide citrique contre les accidents scorbutiques ou scorbutiformes. L'acide citrique n'agit que comme antiseptique, et il ne faut trouver dans ce fait aucun argument valable pour tirer de cette action thérapeutique une preuve en faveur de la nature scorbutique de la maladie de Barlow.

6° Si le lait stérilisé est d'une digestibilité moindre que le lait pasteurisé et le lait de femme, c'est parce qu'il a perdu par son surchauffement les ferments solubles qui y existent à l'état normal. Il convient donc d'étudier attentivement les divers procédés de pasteurisation qui sont susceptibles de ne pas altérer ces ferments et de conserver au lait ses qualités de liquide « vivant », le rendant ainsi beaucoup plus digestif.

A propos du scorbut infantile,

par M. A. B. Marfan.

Les communications de nos collègues, M. Thiercelin, MM. L. Guinon et Coffin, M. Netter soulèvent encore la question des rapports du scorbut infantile et de l'emploi du lait stérilisé. Cette question est trop importante pour que nous n'apportions pas tous ici le résultat de notre pratique. C'est ce que je voudrais faire pour ma part.

J'ai observé un grand nombre d'enfants nourris avec du lait stérilisé. Je peux établir deux catégories parmi ces enfants ; l'une renfermant ceux qui ont été élevés d'après mes conseils ; la seconde, plus nombreuse, comprenant ceux qu'il m'a été donné de voir accidentellement.

Les premiers ont été nourris d'après mes indications : 1° soit avec du lait stérilisé industriellement, provenant de deux établissements dont j'ai pu éprouver les produits depuis longtemps, et consommé aussitôt que possible après sa préparation ; 2° soit avec du lait chauffé au bain-marie à 100° suivant le procédé de

Soxhlet, mais seulement pendant 25 minutes, quand ce lait doit être consommé en moins de 24 heures ; 3° soit avec du lait bouilli pendant 3 ou 4 minutes. Dans mon livre sur l'allaitement, j'ai indiqué les éléments de choix entre ces diverses formes de purification par la chaleur. Or, parmi les enfants de cette première catégorie, je n'ai pas observé un seul cas de scorbut infantile.

Parmi les enfants de la seconde catégorie, c'est-à-dire parmi ceux que je n'ai soignés qu'accidentellement, j'ai rencontré trois cas de scorbut infantile. Dans le premier cas, la maladie fut caractérisée par des ecchymoses gingivales, orbitaires, des pétéchies, et par la coexistence du rachitisme. Mais les hématomes sous-périostiques des membres firent défaut ; l'enfant avait été suralimenté d'abord avec du lait stérilisé pur, puis avec du lait bouilli de qualité inférieure et des soupes farineuses ; lorsqu'il fut pris de ces accidents scorbutiques, il était depuis longtemps dyspeptique et à l'autopsie on trouva de la tuberculose et de la bronchopneumonie. Les deux autres cas représentaient des formes classiques de la maladie ; dans l'un, l'enfant avait été nourri avec du lait pasteurisé, préparé suivant le procédé de Gärtner ; dans le dernier, le sujet avait été alimenté avec un lait stérilisé industriellement, dont je n'ai pas éprouvé les qualités.

Que conclure de là ? qu'on va trop loin en accusant, sans restrictions, sans commentaires, le lait stérilisé de produire le scorbut infantile. Sans aucun doute, il ne paraît pas douteux que cette maladie a des rapports étroits avec l'alimentation ; les faits cités par M. Netter suffisent à le prouver ; mais ces rapports sont encore obscurs ; la transformation partielle des citrates sous l'influence de la cuisson, transformation invoquée par M. Netter après Corbette, ne me paraît pas très facile à accepter, quand je considère que le lait de femme renferme moitié moins d'acide citrique que le lait de vache.

On peut accuser de produire le scorbut : 1° les laits stérilisés à de trop hautes températures, trop répétées ou trop longtemps

maintenues ; 2° les laits centrifugés et stérilisés (lait maternisé) ; 3° même le lait bien stérilisé, mais conservé trop longtemps ; 4° surtout les farines alimentaires trop manipulées, et conservées en boîte, parfois depuis des mois et des années. Mais, d'après les faits que j'ai observés, je crois qu'on peut généralement mettre hors de cause le lait stérilisé dans de bonnes conditions même industriellement, si ce lait n'est pas consommé trop longtemps après le chauffage. En un mot, le lait stérilisé par une bonne méthode, et consommé rapidement, me paraît mettre à peu près sûrement à l'abri du scorbut infantile.

M. Netter semble nous dire : « En discutant le rôle du lait stérilisé dans la genèse du scorbut infantile, vous empêcherez de réaliser la prophylaxie de cette maladie ». Je lui répondrai : « En ne nous expliquant pas sur ce rôle, nous risquons de faire oublier les bienfaits du lait stérilisé. »

Prenez 100 enfants nourris avec du lait de vache non stérilisé ; avant qu'ils aient atteints l'âge de 6 mois, il en sera mort au moins 50 0/0, dû fait d'une infection gastro-intestinale ou de l'athrepsie. Prenez par contre 100 enfants nourris de lait stérilisé dans de bonnes conditions, combien y en aura-t-il qui seront atteints de scorbut infantile ? Pas même un ; et la différence du résultat s'accuse encore si on considère que le scorbut infantile est une maladie généralement curable.

Je ne méconnais pas les inconvénients du lait stérilisé ; je les ai analysés à diverses reprises ; mais ces inconvénients me paraissent surpassés de beaucoup par ses avantages. A ce point de vue, voici des faits qui me paraissent utiles à connaître. Quand je vois un enfant nourri de lait stérilisé qui est pâle et qui a une croissance lente, je conseille souvent de lui donner du lait qu'on a seulement fait monter (le lait monte à 80° environ) et conservé ensuite dans la glace. Les résultats sont assez bons pendant l'hiver ; mais l'été venu, je suis presque toujours obligé de suspendre ce lait pasteurisé, à cause de diarrhées plus ou moins tenaces, qui disparaissent dès qu'on emploie le lait stérilisé.

En terminant, je voudrais relever quelques paroles de mon collègue et ami Thiercelin. N'ayant pas son texte sous les yeux, j'en traduis le sens, sinon le texte exact. Parlant d'enfants qu'on nourrissait à la campagne avec du lait stérilisé qu'on faisait venir par caisses et qu'on conservait des mois, « il eut mieux valu, dit-il, leur donner tout simplement le lait de la ferme où il se trouvait, qu'on aurait simplement fait bouillir ». Je repousse absolument, je l'ai assez dit, l'emploi d'un lait stérilisé, même bien stérilisé, s'il est trop âgé ; je conseille de consommer le lait stérilisé le plus tôt possible ; mais je repousse non moins énergiquement l'emploi d'un lait provenant de vaches quelconques, soumises à ces nourritures qui donnent une secrétion mammaire abondante, riche, mais toxique. Plus mon expérience s'accroît, et plus je m'assure que sont très fréquentes les dyspepsies et les entérites attribuables à ce que les vaches sont nourries avec des tourteaux, des drèches et des résidus industriels. Tout récemment encore, chez le petit-fils d'un de nos maîtres, éclatèrent des troubles digestifs qu'on ne savait à quelle cause attribuer ; cet enfant était nourri avec le lait d'une vache appartenant au grand-père du nourrisson, et qui ne devait recevoir que du fourrage ; après enquête, on s'aperçut que depuis trois semaines, à l'insu du propriétaire, le régisseur faisait donner à l'animal des tourteaux d'arachide. M. Pinard a pu s'assurer que les feuilles de betteraves fourragères qu'on donne aux bêtes au mois d'octobre sont la cause des entérites qui s'observent à cette époque de l'année, beaucoup plus fréquemment qu'autrefois.

Pour réussir, l'allaitement artificiel exige donc des conditions nombreuses. En dehors de l'aptitude de l'enfant à digérer un lait animal, il faut que la vache qui fournit le lait soit saine, nourrie seulement avec du fourrage ; il faut que la traite soit faite proprement, que le lait soit stérilisé le plus tôt possible après la traite et consommé le plus tôt possible après le chauffage. Il faut aussi que dans les premiers mois, le lait soit dilué avec discernement. Il faut qu'il soit donné dans un biberon pro-

pre, en quantité convenable et à intervalles suffisants. Quand toutes ces conditions sont remplies, encore n'arrive-t-on pas toujours à réaliser une alimentation qui soit l'équivalent de l'allaitement naturel.

M. Broca.— Vous m'excuserez, Messieurs, si je prends la parole *ex abrupto* et sur un sujet médical. Mais à deux ou trois reprises j'ai bondi en écoutant M. Ausset, et je voudrais vous expliquer pourquoi mon âme simpliste de chirurgien s'est ainsi agitée.

Je pars d'un fait :

Autrefois, partant pour de longs mois sur leurs navires à voiles, ne mangeant que des salaisons et conserves, les marins devenaient fréquemment scorbutiques. M. Ausset nous interdit de comparer les « quelques semaines » d'une traversée aux nombreux mois nécessaires pour provoquer chez un nourrisson la maladie de Barlow ; il doit oublier qu'on n'allait pas de Paris à New-York en six jours à l'époque ou sévissait le scorbut dans les équipages. L'époque du scorbut est passée ; nous ne connaissons plus cette maladie, dans nos pays, qu'historiquement pour ainsi dire, et une des plus belles descriptions nous en a été donnée par Pouteau, un chirurgien. Je m'autorise de cet ancêtre pour parler devant vous et ce qui me met tout à fait à l'aise, c'est que je n'ai jamais vu un scorbutique adulte, M. Ausset non plus, peut-être bien personne d'entre mes auditeurs... Personne ne réclame ? J'ai donc raison, et notre ignorance commune nous met à égalité dans la discussion.

J'ai bondi, moi chirurgien, quand j'ai entendu M. Ausset nous déclarer que le scorbut est une septicémie hémorragique et donner comme preuve qu'on le guérit par l'ingestion d'acide citrique, lequel est un antiseptique. Et il conclut que la maladie de Barlow est, elle aussi, une septicémie hémorragique, une pasteurellose sans doute, tout en n'étant qu'une modalité du rachitisme. Ce qui, soit dit en passant, nous conduirait à considérer le rachitisme comme une pasteurellose, opinion tout au moins aventureuse.

Je ne voudrais pas, humble ouvrier, m'élever contre les conceptions pathogéniques ; mais je suis émerveillé d'apprendre qu'on peut guérir une septicémie hémorragique, et même non hémorragique, en deux à trois jours, avec quelques gouttes de jus de citron. J'ai failli avoir une joie intense à cette découverte, qui serait inappréciable pour les chirurgiens, mais j'ai réfléchi que chez un nourrisson atteint de maladie de Barlow, on réussit, de même avec de la purée de pommes de terre. Or je sais que la pomme de terre, les féculents sont déplorables comme antiseptiques, du moins à l'extérieur sur les plaies, et cela m'a fait penser que la théorie de M. Ausset était peut-être un peu fragile.

D'ailleurs, pasteurellose ou non, je vous dirai : avec vos vivres de conserve, aujourd'hui que les ravitaillements sont possibles, vous embarquez des vivres frais, du citron, de la viande, et les marins n'ont plus le scorbut. Est-ce donc que l'adjonction des vivres frais supprime les pasteurelles que vos salaisons contiendraient ni plus ni moins ?

En comparant les observations médicales de maladie de Barlow à celles de scorbut des adultes étudiées par mon ancêtre Pouteau, j'avais conclu à l'identité théorique des deux symptomatologies ; et que chez l'enfant mal nourri, cela s'ajoute à du rachitisme, je n'en suis pas surpris. Et au lieu de me lancer dans les rêveries de l'hypothèse, j'aime mieux dire :

On rend scorbutique les marins par l'usage exclusif et prolongé des vivres de conserve. N'est-il pas raisonnable de croire que par des vivres de conserve également on peut rendre les nourrissons scorbutiques. Tout ce que je puis accorder à M. Ausset c'est qu'on les rend en outre rachitiques, et de cela je suis bien sûr qu'on ne les guérira pas en quelques jours avec quelques gouttes de jus de citron.

Sur une tentative de sérothérapie de la coqueluche,

par le Dr Louis Tollemer,
Chef du laboratoire central de l'hôpital Bretonneau.

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre de coquelucheux à l'hôpital Bretonneau pendant les vacances, j'ai pu expérimenter divers traitements, en particulier deux traitements sérothérapiques de cette affection, à savoir : le traitement par le *sérum antidiphtérique* de Roux et le *traitement par le sérum de cheval immunisé*, ou soi-disant immunisé, à l'aide de cultures d'un *bacille* considéré comme *spécifique de la coqueluche*. Ce deuxième sérum nous était fourni par un médecin de Bruxelles, le Dr Leuriaux, qui nous avait demandé de l'expérimenter dans le service de M. Josias, que nous avions l'honneur de suppléer (1).

Sérum antidiphtérique. — Nous connaissions les tentatives, si encourageantes, de sérothérapie de la coqueluche faites avec ce sérum par Dotti en 1897, Cerioli en 1898, Kornajewski en 1902. D'autre part, M. Josias avait, à l'ancien hôpital Trousseau, largement expérimenté cette méthode et avait conclu à son inefficacité absolue. Nous-même, nous avions déjà, à bien des reprises, constaté son échec.

Néanmoins nous fûmes frappé par la bénignité des coqueluches dont étaient atteints les enfants qui se trouvaient en traitement et ceux qui entraient alors dans le service (mois d'août 1902) : comme d'autre part tout enfant entrant au pavillon de la coqueluche recevait une injection préventive (5 à 10 c.c.) de sérum de Roux, nous pensâmes, que peut-être le peu de gravité de l'affection était dû à cette immunisation.

Nous avons donc répété à diverses reprises les injections

(1) Les observations et les résultats de ces traitements sont publiés dans la thèse d'un élève du service, le Dr Roques, qui a étudié, dans un remarquable travail, les divers traitements de la coqueluche, et qui nous a aidé dans l'observation des malades.

de sérum antidiphtérique chez le même enfant et cette expérience, plusieurs fois renouvelée, nous a montré que les feuilles de quintes n'étaient en rien modifiées par le sérum antidiphtérique. Comme contrôle nous avons laissé quelques enfants sans injection préventive à leur entrée et les courbes des feuilles de quintes de ces enfants furent, pour la plupart, très analogues à celles des coquelucheux immunisés temporairement contre la diphtérie. Nous avions choisi des coqueluches de moyenne intensité (15 à 20 quintes par 24 heures) et nous injections 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique de l'institut Pasteur.

Nous concluons donc que le sérum antidiphtérique est sans action sur le nombre et la violence des quintes, aussi bien que sur la durée de la coqueluche.

Sérothérapie par le sérum anti-coquelucheux. — La coqueluche, maladie contagieuse au premier chef, récidivant très rarement, évidemment due à un micro-organisme, apparaît à première vue comme une maladie pour laquelle est possible la sérothérapie à l'aide du sérum d'un animal immunisé contre elle. Mais, pour réaliser cette immunisation, il faut connaître le microbe de l'affection, et nos connaissances sur ce sujet sont à peu près nulles. Le diplocoque de Ritter (1892) semble banal : rien n'est venu confirmer le rôle attribué par Deichler (1890) et Kourlow (1896) à leur protozoaire cilié. D'autre part, d'après nos recherches personnelles, il nous semble bien, en ce qui concerne les divers bacilles qu'on a décrits comme spécifiques de la coqueluche, qu'il s'agisse soit de saprophytes, soit de bacilles pseudodiphtériques, soit de bacilles de l'influenza (Afanassieff, 1887, E. Czaplewski et R. Hensel, 1897). Les dernières, recherches que nous connaissons sur ce sujet, celles de G. Jochmann et P. Krause (*Zeitschr. für Hyg. und Infectionskrankh.*, 1901, vol. XXXVI, p. 193) semblent bien avoir rapport au bacille de l'influenza et non à un bacille spécifique de la coqueluche.

Devant cette difficulté d'isoler le microbe spécifique, Kelaïdites (Communication à l'*Académie de médecine*, 1896 ; Roger,

Congrès de Nancy, 1896) a esssyé de tourner la difficulté en injectant, dans le sang de chiens, des sécrétions bronchiques et nasales de coquélucheux. Le sérum de chiens ainsi traités a servi à injecter des enfants (injections de 5 à 20 cent. cubes) qui guérissaient rapidement. Ces résultats n'ont pas été confirmés.

Nos tentatives de sérothérapie ont eu lieu avec le sérum de chevaux immunisés contre la coqueluche par l'injection sous-cutanée de cultures d'un bacille que M. Leuriaux, qui nous a fourni ce sérum, considère comme le bacille de la coqueluche.

Voici comment M. Leuriaux (1) isole ce bacille, qui nous semble très analogue à celui d'Afanassieff; Prenant les parties les plus épaisses du crachat, il les dilue dans de l'eau avec laquelle il ensemence de l'agar, dont il fait des plaques. Il isole ainsi, très facilement, un bacille court, trapu, à peu près aussi long que large, ovoïde à extrémités arrondies. Ce bacille est mobile, aërobie et se colore par le Gram. Il se développe sur tous les milieux : 1° *sur gelatine* il donne de petites colonies arrondies, blanc-jaunâtre, légèrement transparentes : pas de liquéfaction ; en piqûre, petites colonies le long de la piqûre, transparentes, blanc-jaunâtre, pellicule à la surface épaisse surtout au centre ; 2° sur agar mêmes colonies ; en piqûre, culture en clou à tête très large ; en stries, traînée blanc nacré d'abord, puis blanc-jaunâtre en couche épaisse ; 3° sur pomme de terre, couche épaisse, visqueuse, jaune doré ; 4° en bouillon, voile épais, blanc jaunâtre, bouillon trouble ; 5° sur sérum, colonies jaune citrin. Le bacille est virulent pour le lapin, le chien, le pigeon, le cobaye ; injecté sous la peau, il provoque la formation d'abcès. Dans le sang son inoculation tue l'animal en 24 ou 48 heures avec troubles respiratoires et paralysies du train postérieur. Les cultures filtrées ont le même effet que la culture renfermant les microbes.

Le procédé d'immunisation est le même que celui qu'emploie

(1) *Semaine médicale*, 5 juillet 1902 et *La Clinique de Bruxelles*, 26 juillet 1902, n° 30.

M. Roux pour le sérum antidiphtérique. Les premières doses rendent l'animal souffrant : il est immunisé après avoir reçu, en 3 à 4 mois, un litre de culture environ.

D'après M. Leuriaux, ce sérum guérit la coqueluche au début en 5 à 8 jours, après une ou deux injections de 5 à 10 centim. cubes. Nous avons essayé les inoculations de ce sérum, fourni par lui, chez un certain nombre de nos petits malades et nous rapportons ci-après l'observation de sept d'entre eux.

Maladies traitées par le sérum du Dr Leuriaux.

Obs. I. — *Coqueluche de quinze jours. — Injectée deux fois avec du sérum du Dr Leuriaux. — Durée totale : deux mois et demi.*

Led... Augustine, 9 ans 1/2 (3 septembre-2 novembre 1902).

Mère bien portante ; père décédé. Frères et sœurs bien portants.

L'enfant tousserait depuis un mois ; en quintes depuis quinze jours. Vomissements alimentaires

A l'entrée, 11 quintes. 38°8.

6 *septembre*. — Injection préventive de 10 cc. de sérum du Dr Roux.

11. — 17 quintes. Injection de 10 cc. de sérum du Dr Leuriaux.

Les quintes vont en diminuant d'une manière sensible jusqu'au 21 septembre (3 quintes : ce qui donne une différence de 14 quintes en dix jours. Mais à partir du 22 septembre, les quintes recommencent à monter : 15 quintes le 29 septembre.

24. — Poussée de congestion pulmonaire. Cataplasmes sinapisés. Passage aux Compliqués.

29. — On pratique une 2e injection de sérum du Dr Leuriaux.

Echelle thermique de 48 heures :

29 *sept.*	11 h. matin	37°8.		11 h. matin	37°6.
	2 h. soir	38°2.		2 h. soir	37°8.
	5 h. —	38°6.		5 h. —	38°3.
	8 h. —	37°8.		8 h. —	37°7.
	11 h. —	38°2.		11 h. —	37°2.
30 *sept.*	2 h. matin	37°6.	1er *oct.*	2 h. matin	37°4.
	5 h. —	37°6.		5 h. —	37°7.
	8 h. —	37°7.		8 h. —	37°8.

A partir de cette deuxième injection, les quintes redescendent (12 quintes le 30 septembre). Puis nouvelle réascension brusque : 31 quintes le 8 octobre. Ce jour-là, on donne à l'enfant la potion suivante :

Teinture de belladone. . . . . 20 gouttes
Bromure de potassium . . . . 3 gr.
Sirop de codéine. . . . . 25 —

à prendre dans la journée.

Les quintes baissent à nouveau rapidement. Elles sont à 24 le 9 octobre, à 17 le 10, à 19 le 11, à 6 le 15 octobre.

Elles continuent à baisser les jours suivants.

L'enfant quitte le service guérie le 2 novembre 1902.

Obs. II. — *Coqueluche au début.— Injection de sérum du Dr Leuriaux. Descente des quintes. — Réascension au moment de la sortie.*

M... Marcel, 7 ans (16 sept.-28 sept. 1902).

A un frère qui entre en même temps que lui dans le service des coquelucheux.

L'enfant tousserait fréquemment depuis neuf mois.

Tousserait en quintes depuis 8 jours. Vomissements.

A l'entrée. — 37° 9. Injection préventive de sérum du Dr Roux.

17. — 7 quintes. — 37°6.

18. — 9 quintes. Injection de 10 cc. sérum Dr Leuriaux (sérum clair).

19. — 9 quintes. La température est montée à 38°2, le matin et le soir à 38°4.

Il existe un large placard érythémateux, douloureux, au niveau de l'injection (flanc gauche) et s'étendant jusqu'au pli de l'aine.

Pansements humides.

22. — Disparition complète de la douleur et de la rougeur.

28. — Sort sur la demande des parents.

Obs. III. — *Coqueluche au début. — 20 quintes avant l'injection. Est emmené par ses parents 10 jours après avec 8 quintes. — Amélioration légère.*

M... Achille, 5 ans (16 septembre-28 septembre). — Diphtérie et

rougeole en mars 1902. Tousserait depuis le 10 septembre, en quintes depuis le 11 septembre.

A l'entrée 37°7 ; le lendemain, 38°. 16 quintes. Injection prév. S. A. (1). Voix rauque. Angine blanche à streptocoques.

18. — 20 quintes, 37°6. — Injections de 10 cc. sérum du Dr Leuriaux. Sérum légèrement trouble.

19. — 17 quintes. 37°6. La veille au soir, 38°.

20. — 20 quintes 38°. Légère douleur au niveau de l'injection ; épaississement de la peau. Pansements humides.

21. — 15 quintes. 38°. Les douleurs ont un peu diminué ; légère coloration de la peau au niveau de l'injection.

22. — 15 quintes. 38°2. L'inflammation diminue.

23. — 10 quintes. 38°2.

24. — 11 quintes. 38°4.

25. — 12 quintes 37°8. Plus aucune inflammation.

26. — 10 quintes. 38°.

27. — 11 quintes. 37°8.

28. — 8 quintes. 37°8.

L'enfant est alors emmené par les parents.

Obs. IV. — *Coqueluche au début. — Reçoit une injection de sérum du Dr Leuriaux. — Pas d'amélioration.*

Gr... Henriette, 13 mois.

L'enfant est en nourrice. Très bon état général. Elle a contracté la coqueluche auprès d'autres enfants qui se trouvaient chez la même nourrice ; tousserait en quintes depuis six jours au maximum.

20 *septembre*. — Elle entre dans le service le 20 septembre 1902, avec 37°. Elle est mise aussitôt en observation.

22. — On injecte 10 cc. de sérum de Roux, à titre préventif, dans le flanc gauche. L'enfant a 5 quintes avec reprises, 2 quintes sans reprises.

24. — Injection de 10 cc. de sérum du Dr Leuriaux. Le liquide

(1) S. A. signifie antidiphtérique.

injecté est clair. Pas de flocons. L'injection est faite au flanc droit. Le soir 37°5.

25. — On note au niveau de l'injection une légère coloration de la peau, et un peu d'épaississement du derme. Pansements humides à l'eau boriquée. Température du matin 37°8 ; du soir 38°8.

26. — Encore un peu de rougeur, moins que la veille cependant.

27. — La peau a repris sa coloration normale.

8 *octobre*. — La fièvre monte un peu.

A l'auscultation signes de broncho-pneumonie gauche. Cataplasmes sinapisés.

10. — Souffle de broncho-pneumonie. 39°2 le soir. Etat général bon.

11. — La fièvre tombe à 37°5. Les signes s'amendent.

Les jours suivants, la température reste autour de 37°5. L'enfant conserve des râles de bronchite disséminée, surtout à gauche. Le nombre de quintes reste d'abord plutôt stationnaire, avec légère tendance à s'élever.

Obs. V.— *Coqueluche de quinze jours. — Injectée deux fois avec le sérum du Dr Leuriaux. — Aucun résultat.*

B... Madeleine. 7 ans (21 août 1902) (fig. 5).

L'enfant serait atteinte de la coqueluche depuis une quinzaine de jours.

A l'entrée, 10 cc. de sérum de Roux, à titre préventif. 37°5.

22 *août*. — 5 quintes. Traitement : 3 cuillerées à café de sirop de M. le Dr Villejean (sirop composé calmant essayé alors dans le service).

23. — 11 quintes.

29. Urticaire sérique. 8 quintes. 38°8.

31. — Arrêt du sirop. 10 cc. de sérum de Roux afin de se rendre compte de l'effet du sérum sur les quintes. 12 quintes le 31 août et 20 le 9 septembre.

5 *septembre*. 10 cc. sérum de Roux (id.). 14 quintes.

12. — 10 cc. sérum du Dr Leuriaux. 16 quintes.

19. — 10 cc. sérum du Dr Leuriaux. 9 quintes.

Echelle thermique de 24 heures (température prise toutes les trois heures) :

19 *sept.*	10 h. 1/2 matin	37°6	20 *sept.*	1 h. 1/2 matin	38°1
	1 h. 1/2 soir	38°2		4 h. 1/2 —	38°
	4 h. 1/2 —	38°6		7 h. 1/2 —	37°6
	7 h. 1/2 —	37°8		10 h. 1/2 —	37°8
	10 h. 1/2 —	38°4		1 h. 1/2 soir	37°8

22 *sept.* — 12 quintes.

25 *sept.* — 10 quintes.

1er *octobre.* — 9 quintes.

1er *octobre.* — Angine rouge à streptocoques. Herpes labial.

A partir de ce moment les quintes baissent fort lentement.

A la fin d'octobre l'enfant est pour ainsi dire guéri de sa coqueluche, mais contracte la rougéole.

Obs. VI. — *Coqueluche au début. — Reçoit deux injections de sérum du Dr Leuriaux. — Encore non guérie dans le service.*

Les... Adolphe, 2 ans 7 mois (4 octobre 1902, encore dans le service).

L'enfant était ces temps derniers au dépôt des Enfants-Assistés.

Le début de sa maladie, de date probablement très rapprochée, n'a pu nous être donné.

Eruption récente de varicelle à l'entrée.

A l'entrée 37°9. Toux quinteuse.

15. — 12 quintes. 37°8.

16. — 15 quintes. 37°5. — On injecte 10 cc. de sérum du Dr Leuriaux. — Le soir, 38°8.

17. — 18 quintes.

27. — 1 quinte.

2e Injection de 10 cc. de sérum de Leuriaux. Echelle de la température :

11 h. m.	37°6	2 h. m.	37°8
2 h. s.	37°4	5 h. —	37°
5 h. —	37°7	8 h. —	37°2
8 h. —	37°4	11 h. —	37°5
10 h. —	38°3	2 h. s.	37°5

5 *novembre.* — L'enfant a six quintes.

Obs. VII. — *Coqueluche au début. — Reçoit deux injections de sérum du Dr Leuriaux. — L'enfant est encore dans le service non guérie.*

Rab... Lucie, 27 mois, 7 octobre 1902, encore dans le service (fig. 7).

Aurait eu la rougeole il y a 6 mois,

Souffrante depuis huit jours. Toux quinteuse. Fièvre.

A l'entrée, 38°.

8 *octobre*. — Le lendemain, éruption rubéolique. — Injection préventive de sérum de Roux.

9. — 3 quintes. 38°.

15. — 14 quintes. 38°6. Injection de 10 cc. de sérum du Dr Leuriaux.

Echelle de la température pendant vingt-quatre heures :

2 h. s.	37°5	2 h. m.	38°5
5 h. —	39°	5 h. —	38°9
8 h. —	38°5	8 h. —	38°
11 h. —	38°8	11 h. —	37°8

16. — 22 quintes. 38°.

17. — 17 quintes. 37°6.

24. — Deuxième injection de sérum du Dr Leuriaux.

Pas d'amélioration notable.

Quel que soit le bacille isolé par le Dr Leuriaux, nous n'avons aucune preuve réelle de sa spécificité en ce qui concerne la coqueluche. Le fait qu'il est pathogène pour les animaux ne permet pas d'affirmer qu'il l'est pour l'homme et qu'il est l'agent de la coqueluche. Pour que nous ayons quelque raison de croire à sa spécificité il faudrait que ce sérum se montrât efficace contre a coqueluche comme le sérum antidiphtérique se montre efficace contre la diphtérie.

Or l'étude de nos observations nous permet de conclure que le sérum présenté comme anticoquelucheux par le Dr Leuriaux agit à peu près comme agirait du sérum de cheval ordinaire, non immunisé. Il ne semble pas influencer par lui-même la marche de la coqueluche, la force et le nombre des quintes. Il ne

prévient pas les complications, 2 bronchopneumonies s'étant développées chez des enfants injectés à l'aide de ce sérum.

Sérum de Leuriaux et sérum de cheval normal dans la coqueluche,

par M. A. Cavasse.

Je présente à la Société les résultats des injections du « sérum anticoquelucheux » du médecin belge Leuriaux, pratiquées par moi à Trousseau, dans le service de M. Guinon, que je tiens à remercier respectueusement ici de son hospitalité et de sa libéralité.

Je voudrais mettre en lumière les trois points suivants : 1° Les injections de « sérum anticoquelucheux » n'ont pas l'effet thérapeutique spécifique, rapide et presque immédiat, annoncé par Leuriaux ; 2° Si elles peuvent parfois paraître *adoucir* (Leuriaux) la coqueluche, on peut en dire autant du sérum de cheval normal ; 3° L'un et l'autre sérums ont effets et réactions identiques, notamment la réaction sanguine (1).

Les injections de « sérum anticoquelucheux » ont été pratiquées chez 7 enfants :

De ces 7 coqueluches, 6 étaient simples, la 7e compliquée de lésions pulmonaires avancées, probablement tuberculeuses. Les périodes de quintes dataient respectivement de 18, 15, 5, 15, 4, 4, 3 jours. Les injections ont été de 10 cc. et, dans un cas, de 15 ; l'injection n'est pas douloureuse. — Suites :

Fièvre. — (Température prise toutes les 3 heures, le jour de l'injection.) Nulle chez trois enfants, par ailleurs apyrétiques ; montant jusqu'à 38°9 chez un malade également apyrétique ; 37°8 dans un cas où se montrait en même temps une varicelle ;

(1) On trouvera seulement ici un résumé des observations et des réflexions qu'elles appellent, leur développement devant faire l'objet d'un travail ultérieur.

39°8 et 39°5 chez les deux autres enfants, fébricitants déjà, l'un du fait de sa coqueluche, l'autre de sa tuberculose.

Eruption. — Aucune des injections n'en a été suivie.

Evolution de la coqueluche. — Livrées à elles-mêmes ou déjà traitées par les moyens ordinaires, toutes ces coqueluches s'annonçaient bénignes. Au moment de l'injection, le chiffre des quintes était : 12-15 ; 12-15 ; 12-15 ; 8-10 ; 8 ; 8 ; 8.

On note encore : 8 quintes,22 jours après l'injection ; 6, après 18 jours ; 7, après 16 jours ; 4, après plusieurs semaines ; 8, 8, 8, après huit jours.

Me sera-t-il permis de dire qu'avant l'expérience même, on pouvait déjà formuler d'expresses réserves sur l'effet spécifique du sérum de Leuriaux ? La première condition pour arriver à un sérum thérapeutique est évidemment de partir du microbe pathogène ; or, la preuve de la spécificité du microbe annoncé par M. Leuriaux paraît loin d'être faite... Comme, d'autre part, de bons résultats ont été obtenus dans diverses injections, la pneumococcie, la coqueluche même, par l'usage du sérum antidiphtérique et aussi du sérum de cheval normal (observations italiennes), j'ai pensé à reprendre cette dernière étude.

Sur 10 observations suivies en détail, l'injection de sérum normal m'a paru, dans un certain nombre de cas, avoir une action marquée sur la marche plus facile de la coqueluche. Ce n'est pas au début que l'injection est efficace ; c'est en plein accès de la période quinteuse (15 jours) qu'elle m'a paru faire baisser la courbe et diminuer le nombre et l'intensité des reprises, alors qu'on sait combien cette période est souvent interminable et pénible.

J'insiste sur ceci que je n'ai pas la prétention de préconiser là une indication spécifique ou nouvelle ; mais, au contraire, je voudrais chercher si cette étude comparative ne permettrait pas d'identifier à un processus banal une action qu'on nous présentait comme spécifique.

Eh bien, je crois que les deux sérums sont comparables, comme dans leurs résultats thérapeutiques, dans le mécanisme

de leur action. Cette action paraît devoir être raisonnablement rattachée à l'hyperleucocytose que détermine l'injection. Les énumérations de M. Pâris, l'interne de M. Guinon, la montrent constante et considérable, tellement que le chiffre des globules blancs, déjà si élevé dans la coqueluche, peut doubler et au-delà ; l'augmentation porte surtout sur les polynucléaires, tandis que la mononucléose (formule normale de la coqueluche) fait un effort, mais sans arriver à un chiffre bien élevé.

La réaction sanguine est absolument la même avec le sérum de Leuriaux et avec le sérum de cheval normal. Il y a là quelque chose qui doit fixer l'attention, si on se reporte au travail de Bize sur « l'action des sérums de Roux et de Marmorek sur les globules sanguins » dont la conclusion est justement qu'un sérum marquerait la spécificité par l'hypoleucocytose d'abord, puis par une hyperleucocytose qui n'atteint jamais le taux antérieur à l'injection.

En somme, le sérum de Leuriaux paraît seulement, comme le sérum de cheval normal, stimuler la leucocytose, réaction organique de défense.

Je rappellerai, en terminant, que le sérum de Leuriaux n'est pas le seul sérum anticoquelucheux qu'ait vu naître cette année. Un agrégé de Jassy (Roumanie), qui a travaillé à Paris au laboratoire de M. Grancher, Manicatide, annonce aussi de belles guérisons. M. Guinon veut bien me permettre d'étudier dans son service le sérum de Manicatide ; j'en apporterai les résultats à la Société.

M. Variot. — J'ai présenté à la dernière séance de la Société médicale des hôpitaux trois observations de coqueluche traitées par les injections de sérum de Leuriaux à l'hôpital des Enfants Malades et l'inefficacité de ce sérum a été complète.

Aortite rhumatismale avec dilatation,

par MM. H. Méry et L. Guillemot.

Le petit malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une affection assez rarement observée dans le jeune âge : l'aortite avec dilatation de l'aorte.

Ce n'est pas la première fois que l'enfant, aujourd'hui âgé de 12 ans entre à l'hôpital : il y a fait un séjour de deux mois, à 7 ans, pour une chorée. Il est certain pour nous que cette chorée s'accompagna alors de complications cardiaques, car, pour le dire de suite, notre petit malade est atteint d'une insuffisance aortique certainement antérieure à sa maladie actuelle. Mais l'affection cardiaque a toujours été bien tolérée et c'est à peine si l'enfant ressent de légères palpitations quand il court trop longtemps ; il peut jouer, monter les escaliers sans ressentir d'essoufflement. En somme, depuis cinq ans sa santé était habituellement bonne, il avait même eu la chance d'échapper aux maladies infectieuses du jeune âge, en particulier à la rougeole, lorsqu'il fut pris d'accidents inquiétants qui décidèrent les parents à le faire admettre dans le service de la clinique. C'est en effet comme étant atteint probablement de fièvre typhoïde qu'il nous fut envoyé le 4 novembre, il avait été pris quelques jours auparavant de fièvre, de prostration, d'épistaxis.

Le jour de son entrée à l'hôpital il avait en effet de la fièvre (39°2) avec rougeur des pommettes, il était très abattu, sa langue était sale, mais il nous fut facile de rapporter ces phénomènes non pas à une dothiénentérie dont les autres symptômes manquaient, mais à une crise aiguë de rhumatisme articulaire. En, effet il se plaignait de douleur au niveau des genoux et bien que les articulations ne fussent ni gonflées, ni rouges, ni même très sensibles à la palpation nous sommes assez habitués aux allures insidieuses du rhumatisme dans l'enfance pour ne pas hésiter sur le diagnostic en pareil cas. L'attention devait donc se porter sur le cœur et voilà les renseignements que nous donna l'examen de notre malade. En découvrant sa poitrine nous fûmes de suite

frappés par le fait qu'il existait deux centres de battements dans la région précordiale ; l'un répondant à la pointe du cœur, dans le 5e espace intercostal, très en dehors du mamelon et là on sentait des battements énergiques, très étendus, donnant la sensation d'un véritable choc en dôme ; l'autre siégeant à la partie interne du premier espace intercostal du côté droit ; à ce niveau on voyait nettement un soulèvement synchrone avec la systole cardiaque et le doigt percevait une expansion manifeste. En outre, la palpation permettait de sentir à ce niveau un frémissement vibratoire assez fort, presque un thrill, disparaissant au-dessous, dans le 2e espace intercostal, mais perceptible jusqu'à la clavicule et dans les gros vaisseaux de la base du cou. L'auscultation nous permit de constater l'existence d'un souffle diastolique au foyer aortique, souffle doux, aspiratif, se propageant en bas le long du sternum. Ce signe ajouté à l'hypertrophie cardiaque, à l'état du pouls bondissant et dépressif, à la pulsation visible à distance des artères du cou indiquait l'existence d'une insuffisance aortique et d'une insuffisance déjà ancienne,étant donnée l'étendue de l'hypertrophie du ventricule gauche.

Mais l'examen de la région aortique révélait des phénomènes plus intéressants : en effet, dans toute l'étendue de la base du cœur, mais avec un maximum au niveau de l'attache sternale de la 2e côte droite, on entendait un souffle systolique intense, rude, se propageant vers la clavicule et encore perceptible dans la carotide. Enfin la percussion de cette même région aortique nous montrait un fait important : l'existence, dans une zone habituellement sonore chez l'enfant, d'une matité cardiaque en forme de cimier de casque et débordant le bord droit du sternum de trois centimètres environ au niveau du 1er espace intercostal.

L'ensemble de ces signes nous a permis de conclure qu'en outre d'une insuffisance des valvules aortiques, notre petit malade présentait une lésion de l'aorte elle-même, une aortite avec dilatation notable. Nous rattachons en effet le souffle systolique de la base non pas à un rétrécissement de l'orifice aortique, car le maximum de ce souffle s'entend au-dessus du foyer aortique et

d'autre part, le pouls n'a aucun des caractères du rétrécissement, mais plutôt de l'aortite avec dilatation que révèlent si nettement les signes physiques. Nous sommes en cela d'accord avec M. Marfan. Actuellement notre petit malade va mieux sous l'influence du repos et du traitement salicylé, le cœur s'est calmé. La percussion montre que la dilatation aortique a sensiblement diminué. Mais la température n'est pas encore normale et cette persistance de la fièvre montre que le processus inflammatoire n'est pas encore éteint.

Les lésions aortiques chez l'enfant, relativement rares à cet âge, offrent, on le sait, deux types principaux. Dans le premier cas, les lésions sont limitées à l'orifice aortique et aux valvules sigmoïdes, amenant habituellement une insuffisance valvulaire et très exceptionnellement un rétrécissement. Dans le second cas, comme chez notre petit malade, l'aorte participe au processus inflammatoire. Ce fait est beaucoup plus exceptionnel. Cette aortite peut être d'origine rhumatismale, comme chez notre malade, ou plus rarement relever de l'athérome. Il n'en existe que peu d'observations. Rappelons celle d'Andral qui a constaté chez une fillette de 8 ans la présence de plaques ossiformes à la face interne de l'aorte ; les faits de Peter, de Parrot, de Moutard-Martin (enfant de 2 ans présentant de l'athérome de la crosse aortique et des valvules sigmoïdes), de Marfan (aortite chronique rhumatismale chez deux garçons de 12 et 13 ans), l'observation de Barié (aortite avec dilatation chez un garçon de 15 ans). On a observé enfin de véritables anévrysmes ; Sanné en a réuni plusieurs cas : l'un de Roger (1863) concernant un enfant de 10 ans ayant un anévrysme de l'aorte ascendante ; un fait personnel, observé chez un enfanl de 13 ans et demi (à l'autopsie, athérome de l'aorte avec petit anévrysme). Citons également les faits de Breschet (fillette de 10 ans), d'Angel Money, de Hadden. On a observé aussi chez l'enfant des anévrysmes de l'aorte abdominale (Icnomenow, Alexeiev).

Deux cas d'ectromélie,

par MM. P. Lereboullet,
ancien interne de l'hospice des Enfants Assistés
et Roger Voisin,
interne à l'hospice des Enfants Assistés.

Dans le courant de l'année sont entrés aux Enfants-Assistés dans le service de notre maître, le professeur Hutinel, deux enfants actuellement bien portants, atteints de déformations multiples des membres. Ce sont ces deux enfants que nous avons l'honneur de présenter à la Société : ils représentent deux types d'ectromélie de cause probablement différente. L'un est nettement un ectromélien hémimèle, puisque l'hémimélie consiste dans une malformation où la jambe ou l'avant-bras atrophié portent des rudiments de main ou de pied ; et chez ce sujet l'hémimélie concerne aussi bien les membres thoraciques que les membres abdominaux.

On peut aussi ranger dans la classe des hémiméliens notre second cas, quoiqu'il ne présente ni rudiment de main ni rudiment de pied, parce que la cuisse et le bras sont chez lui normaux.

Voici ces 2 cas, documents intéressants pour l'histoire de ces difformités.

Obs. I.— Marius B..., 12 mois, est entré à la Nourricerie des Enfants-Assistés, service du professeur Hutinel, le 9 novembre 1901 venant de la maternité de St-Louis. Né le 30 octobre 1901, il pesait à son entrée 2 k. 530. Il était né, paraît-il, à terme, et sa mère examinée à St-Louis était de bonne santé habituelle et non syphilitique.

L'enfant débile à sa naissance s'est depuis, normalement développé. Il pèse actuellement 8 kil. 300 et a 10 dents. Malgré le développement très incomplet de ses membres, il peut se servir assez bien de la pince qui lui tient lieu de main gauche, et paraît d'intelligence assez éveillée.

Il n'existe à la tête aucune malformation. En revanche chacun des

quatre membres est incomplet. Voici la description succincte de ces malformations.

Membres supérieurs. — 1° *Droit.* — Le bras seul existe. L'humérus semble normal (14 cm.), mais à son extrémité inférieure n'existe qu'un pannicule adipeux assez épais, avec un rudiment de pouce dont on sent le métacarpien et les phalanges imparfaitement développés (3 cm. de long.).

2° *Gauche.* — Le bras et l'avant-bras sont normaux et paraissent avoir leur squelette complet (humérus, radius, cubitus). Mais la main forme pince de homard. On n'y perçoit que 3 métacarpiens, un pour le pouce, deux pour les doigts. Le métacarpien du pouce se continue par deux phalanges. L'ensemble du pouce est normalement développé. En revanche aux deux métacarpiens digitaux font suite deux phalanges qui se soudent à leur extrémité distale pour se continuer avec une seule phalangine. Ainsi se constitue un seul doigt énorme formant pince avec le pouce et avec lequel le bébé saisit ce qui l'entoure.

Membres inférieurs. — 1° *Droit.* — La cuisse droite est normale. Quant à la jambe droite, elle est incomplète, car le tibia seul semble exister; de plus il est coudé presque à angle droit à l'union de ses 2/3 supérieurs et de son 1/3 inférieur. Au niveau de la saillie de cet angle, la peau forme un ombilic très apparent.

Le pied est à peu près normalement conformé, mais il n'existe que quatre doigts.

2° *Gauche.* — La cuisse gauche est normale. La jambe est rectiligne (10 cm.), mais incomplète, car le tibia seul semble exister, ayant ses proportions normales ; le péroné paraît faire défaut ; le pied en varus (7 cm.) est très incomplet, il n'y existe qu'une pince analogue à celle de la main, formée du petit et du gros orteil.

Le thorax est bien conformé. Le cœur, les poumons, les viscères abdominaux paraissent normaux, de même que les organes génitaux.

Obs. II. — Roger C... entre à la Nourricerie le 25 juin 1902, poids 3.300. Il était né le 13 juin à la Maternité de Beaujon. La mère qui vient le voir nous a donné les renseignements suivants : elle a déjà eu 3 enfants tous bien portants et bien constitués ; elle n'a pas eu la syphilis, le père non plus, c'est une femme fort bien portante. Pen-

dant sa grossesse rien d'anormal, l'accouchement aurait été normal.

L'enfant a très bien poussé et aujourd'hui il pèse 7.920, il a deux dents. Il est gros, bien portant, sain ; rien d'appréciable du côté des organes thoraciques abdominaux ; outre un strabisme interne de l'œil gauche, il présente en fait de membres quatre moignons. — Passons en revue chaque membre.

Membres supérieurs. — Des deux côtés, le bras est normal, la longueur de l'humérus est de 12 centimètres. Les avant-bras existent des deux côtés, différents, et il n'y a ni carpe ni main.

A droite. — Les deux os cubitus et radius existent et paraissent avoir leur conformation habituelle. La longueur du cubitus est de 8 cm. 1/2, l'extrémité inférieure du radius dépasse légèrement celle du cubitus. L'avant-bras se termine par un moignon d'aspect rectangulaire dont la grande dimension transversale est de 3 cm. 1/4 et dont la circonférence est de 9 cm. 1/2. On voit à ce niveau les extrémités des deux os. Au niveau de ce moignon, on peut relever cinq dépressions cicatricielles ; deux grandes, l'une interne plus considérable située sur la face dorsale au niveau de l'extrémité du cubitus ; l'autre externe palmaire correspondant à l'extrémité inférieure du radius. Entre ces deux cicatrices on en note 3 autres sur la face antérieure ; deux internes, l'une au-dessus de l'autre, correspondant sur cette face à la cicatrice dorsale du cubitus ; une plus externe. Entre ces dépressions palmaires on note un mamelon charnu. — Enfin, un sillon profond, surtout marqué à la partie médiane, existe à la face antérieure et sépare ce moignon de l'avant bras ; il est situé à 1 cm. 1/2 de l'extrémité du membre et à 6 1/2 du pli du coude.

L'enfant a des mouvements de supination.

A gauche. — Le membre se termine en tronc de cône (circonf. 6 cm.) ; on ne voit qu'un os à la partie inférieure, deux os à la partie supérieure ; y a-t-il soudure des 2 os à la partie moyenne ou bien absence partielle du radius ? Nous l'ignorons, mais il est plus probable qu'il y a absence partielle d'un os, probablement le radius. La longueur de l'avant-bras est de 9 centimètres.

Le moignon présente aussi un sillon sur la face antérieure et interne

(2 centim. de l'extrémité,5 1/2 du pli du coude) et une cicatrice située sur la face postérieure, longue, parallèle au sillon, très distincte. Il se termine par trois mamelons, l'un postérieur correspond à l'extrémité osseuse, les deux autres antérieures sont charnus.

Membres inférieurs. — Ils sont à peu près identiques,la jambe gauche un peu plus longue (9 cm. et 8 cm. la droite), toutes deux présentent une circonférence terminale de 11 centimètres. Ils ont tous deux un sillon sur la face postérieure se prolongeant sur la face interne, formant un mamelon charnu, et présentent une légère dépression cicatricielle sur la partie antéro-interne de la face antérieure, dépression plus marquée à droite qu'à gauche. A l'extrémité du moignon on ne voit qu'un seul os pointu, le tibia probablement.

L'examen radiographique de ces deux enfants a été tenté à différentes reprises, mais sans succès, à cause des mouvements des petits malades.

Telle est la description des deux enfants que nous présentons. Il nous semble qu'ils nous offrent des exemples frappants des deux grandes causes que l'on a invoquées pour l'explication de ces vices de conformation : arrêt de développement par pression extérieure suivant la théorie de Dareste, ou amputation congénitale.

Le 1er cas, Marius avec son absence d'avant-bras à droite, de métacarpien à gauche, et de plus l'absence des deux péronés, peut être expliqué par une pression du capuchon amniotique sur les membres en voie de formation, et la cicatrice que l'on trouve à la partie antérieure du tibia droit serait, ainsi que le soutient le professeur Kirmisson (1), la trace d'une pression extérieure ; la coudure du tibia, ne serait pas en effet, d'après cet auteur, causée par une fracture intra-utérine de l'os, mais par une cause externe.C'est aussi cette origine exogène que soutien-

(1) Kirmisson, *Mal. chirurg. d'origine congénitale.*

nent dans leurs communications Brun et Chaillous (1), Huet et Infroy (2).

Le second cas, Roger, est au contraire un exemple d'amputation congénitale, nous n'avons pas retrouvé de cas analogue au nôtre, où l'on trouve une amputation des 4 membres.

Ici sur les moignons ne se trouve aucun rudiment ou vestige de doigts ; Mathias Duval (3) soutient là théorie que ces cas de malformations (ectromélie, hémimélie) sont tous dus à des amputations congénitales et que secondement il se reformerait des bourgeons cellulaires qui forment les rudiments de doigts que l'on rencontre. Dans notre cas d'amputation quadruple, il n'existe pas le moindre bourgeon charnu.

M. Mauclaire. — Le mot *amputation*, ne peut s'appliquer au second enfant qui nous est présenté, car il n'y a pas de cicatrice de la peau aux sommets des moignons, c'est une malformation par *atrophie* que la radiographie pourrait mieux préciser.

Les otites scarlatineuses à l'hôpital des Enfants Malades pendant l'année 1902,

par MM. Variot, médecin de l'hôpital des Enfants Malades et le Marc'Hadour.

Les classiques nous ont appris la fréquence de l'otite moyenne au cours de la scarlatine, et nous sommes accoutumés à considérer cette complication comme l'une des plus fâcheuses qui puisse survenir.

L'otite moyenne chronique avec large destruction du tympan est souvent un reliquat de la scarlatine, et les auristes le savent si bien qu'en présence des gros délabrements de l'oreille moyenne, ils songent immédiatement à la scarlatine ou à la rougeole dans les antécédents.

(1) Brun et Chaillous, *Presse médicale*, août 1896.
(2) Huet et Infroy, *Iconographie de la Salpêtrière*, 1901.
(3) Mathias Duval, in *Pathol. générale* de Bouchard. — Tome I.

L'otite suppurée chronique suite de la scarlatine présente, en effet un aspect caractéristique souvent décrit.

L'oreille moyenne a été brutalement infectée au cours de l'angine scarlatineuse, le tympan est largement détruit, souvent même les osselets principaux, le marteau et l'enclume ont été emportés par la suppuration profuse de la caisse, frappés d'emblée dans leur vitalité. Le promontoire recouvert de granulations, les parois de la caisse souvent atteintes d'ostéite plus ou moins étendue, continuent à suppurer pendant des mois et des années ; à moins que l'infection n'ayant atteint dès le début l'antre mastoïdien, n'ait obligé le chirurgien à intervenir en ouvrant largement la mastoïde et en curettant la caisse.

Dans quelles proportions rencontre-t-on cette otite grave ? quels sont les facteurs qui interviennent pour la créer ? Voici autant de questions qu'il est intéressant d'élucider.

Nous avons étudié systématiquement toutes les otites moyennes qui se sont manifestées chez les scarlatineux au cours de l'année 1901 ; nous apportons ici les résultats de cette enquête.

339 scarlatineux ont été traités au pavillon spécial de l'hôpital des Enfants au cours de cette année. Sur ces 339 cas on a noté 36 otites, soit 10, 65 0/0. Cette moyenne se rapproche de celle obtenue à l'hôpital Trousseau en 1899 et rapportée par l'un de nous dans le Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, qui était de 10, 85 0/0. Nous pouvons donc considérer ce chiffre de 10 à 11 0/0 comme représentant la fréquence des complications auriculaires dans cette fièvre éruptive. Elle paraît un peu moins fréquente qu'au cours de la rougeole

Sur ces 36 otites observées, nous n'avons eu à constater aucune complication ni du côté de la mastoïde ni du côté de l'encéphale ou des sinus, nous admettrons volontiers que c'était une bonne série.

11 enfants sur 36 sont sortis non guéris de leur affection auriculaire ; ces otites sérieuses se répartissent ainsi.

2 *otites* doubles graves avec large destruction du tympan sans cependant exfoliation des osselets, mais avec des granula-

tions de la caisse, et répondant enfin au type classique de l'otite scarlatineuse. Elles appartiennent à ces cas qui permettent pour ainsi dire de lire à plusieurs années de distance la scarlatine dans le conduit.

9 *autres malades* ont quitté l'hôpital avec encore une suppuration de l'oreille et un tympan non cicatrisé. Chez 4 de ces enfants, la destruction tympanique était assez large et permettait de pressentir le passage à la chronicité ; les 5 autres étaient porteurs d'otites sans gros dégâts, plutôt prolongées que chroniques.

Comme ces oreilles n'ont pas été revues, réservons cependant ce chiffre de 11 otites graves sur 36 ; notons 8 fois des lésions bilatérales et trois fois des otites unilatérales.

25 otites sur 36 sont sorties guéries. Dans cette série 3 seulement étaient doubles, 22 unilatérales.

De cette première vue d'ensemble, résumons les faits suivants : 2 otites graves irréparables ; 4 otites avec destruction large de la membrane ; 5 otites sérieuses, sorties non guéries et 25 otites bénignes guéries.

Les lésions étaient bilatérales 11 fois et 25 fois unilatérales.

Sur ces 25 otites unilatérales, 18 siégeant à droite ; nous retrouvons là cette plus grande fréquence classique des affections de l'oreille et de leurs complications du côté droit ; cette prédilection a été constatée par tous les auteurs sans que nous puissions en entrevoir la cause.

Il nous faut maintenant étudier de plus près ces otites et nous allons tenter de définir leurs rapports avec l'infection scarlatineuse et tâcher de trouver les causes de leur gravité ou de leur bénignité.

Si nous prenons le groupe des otites non guéries, et si nous étudions tout d'abord les deux plus graves qui présentent le type scarlatineux classique, nous trouvons comme caractéristique commune, qu'elles sont apparues dès le début de l'infection, coïncidant avec des angines bruyantes très accusées, entraînant une élévation thermique de 40 degrés.

Dès l'arrivée à l'hôpital, les oreilles coulaient, l'infection a été brutale, et s'est étendue dès le début au rhino-pharynx, ce sont deux otites *d'emblée.*

Dans l'un de ces cas, l'on note un exsudat très abondant sur le pharynx, les amygdales et la luette avec du bacille de Löffler ; dans l'autre un érythème généralisé très intense sans exsudat.

Des 9 autres otites sorties non guéries, 6 présentent ces deux caractères communs d'être doubles et de se manifester aussi dès le début de l'angine.

Dans tous ces cas, l'angine est très théâtrale, avec grosse température, le plus souvent avec exsudat et même ulcération de l'amygdale.

3 fois, l'adénopathie vient témoigner de l'intensité de l'affection ; ces 6 otites répondent aux angines les plus sérieuses citées dans la communication de l'un de nous sur les angines scarlatineuses et leur rapport avec le cycle fébrile de la maladie.

Dans les 3 derniers cas non guéris qui complètent cette catégorie des otites graves, nous voyons l'affection survenir du 13[e] au 15[e] jour et non plus tout à fait au début. Mais si nous examinons attentivement les feuilles de clinique, nous constatons que chez les malades porteurs de ces otites, l'angine se prolonge. Simplement érythémateuse au début, elle devient tardivement exsudative (pseudo-diphtérique) se compliquant deux fois d'un engorgement ganglionnaire, qui va jusqu'au bubon suppuré, nécessitant l'ouverture chirurgicale.

L'otite grave, dans ces cas encore, accompagne l'angine et se manifeste au moment où elle atteint son maximum. La contradiction n'existe donc pas en réalité avec les cas précédents, et nous pouvons affirmer que chez tous les malades qui ont présenté des otites graves nous avons rencontré un étroit rapport entre cette complication et l'angine.

Ce fait est si caractéristique que dans l'une de nos observations, un malade qui a fait une otite d'emblée au cours de l'angine du début fait une récidive dans l'une de ses oreilles guéries à propos d'une réinfection tardive (le 18[e] jour) de ses amygdales

et de son pharynx. Les difficultés matérielles de l'examen bactériologique du pus dans les otites nous ont empêchés de faire des recherches dans ce sens.

Voici un tableau où sont consignés les résultats de l'examen bactériologique des angines qui ont entraîné les otites graves.

Otites graves, bactériologie des angines.

Angines sans exsudat	3
Löffler	4
Staphylocoque	3
Streptocoque	1

La diversité de cette flore microbienne, semble indiquer que l'intensité de l'angine doit tenir un rôle plus important que son espèce dans l'infection de l'oreille moyenne ; l'on devra donc au cours d'une scarlatine surveiller particulièrement l'oreille quand il y a une angine avec température élevée, exsudat abondant, adénopathie ; sans tenir un compte excessif de l'examen bactériologique.

Les 25 otites sorties guéries se divisent en 2 catégories bien tranchées.dans l'une nous rencontrons 4 cas où l'otite paraît dès le début de l'infection et coïncide très nettement avec l'angine ; elle paraît en effet du 1er au 5e jour de la maladie.

3 fois, nous notons une angine violente avec fièvre élevée et exsudat ; on ne saurait donc arguer de la bénignité de l'angine pour expliquer la guérison. Toutes les angines graves ne touchent pas l'oreille avec la même sévérité, c'est tout ce que nous pouvons dire.

Ces faits n'infirment pas la règle que nous avons posée, que les otites graves répondent aux angines sévères, car ils ne constituent qu'une exception.

Nous avons réuni dans le petit tableau ci-joint les résultats de l'examen bactériologique des angines qui ont entraîné ces complications auriculaires :

Otites guéries précoces.

Sans exsudat.	1
Löffler-staphylo-streptocoque.	1
Exsudat à Löffler	2

Nous trouvons ici la même diversité que dans le tableau précédent.

Jusqu'à présent, toutes les affections auriculaires que nous avons étudiées étaient étroitement en rapport avec le processus angineux, elles se manifestaient en plein cours de la scarlatine fébrile, il nous reste maintenant à étudier un gros lot de 21 otites guéries, dont l'allure clinique est bien différente.

De ces 21 otites bénignes ; 3 sont doubles et 18 unilatérales, présentant la plus grande fréquence à droite déjà signalée.

Toutes présentent comme caractère commun de débuter longtemps après la guérison de l'angine, en pleine période apyrétique du 11e au 30e jour du début. Elles sont peu bruyantes, élevant à peine la température au-dessus de 37°5 à 38°. Objectivement la membrane du tympan est à peine infiltrée, les perforations sont petites, la suppuration peu abondante, plutôt mucopurulente que purulente. Les douleurs accusées par les malades sont à peine marquées, souvent même la présence du pus sur l'oreiller est le seul symptôme subjectif qui mette en éveil. La guérison est rapide, ce sont de petites otites très bénignes, comme celles que font souvent les adénoïdiens à la suite d'un simple coryza.

L'angine scarlatineuse du début a parfois été violente avec exsudat et même adénopathie, la fièvre a atteint 40° et au delà ; pendant tout ce fracas, l'oreille a été respectée et c'est en pleine convalescence que paraît l'otite.

Comment expliquer cette infection tardive qui semble se faire plutôt à *propos de la scarlatine qu'au cours même de la scarlatine* ? Elle se présente parfois en effet à la fin de la desquamation. Un grand nombre des enfants chez lesquels nous avons constaté cette otite tardive bénigne étaient des adénoïdiens. L'angine guérie, le rhinopharynx rempli de végétations est resté en état d'infection latente.

Sous une influence nocive quelconque, l'infection s'est réveil-

lée dans le pharynx nasal, légère le plus souvent, insidieuse, mais suffisante cependant pour infecter des oreilles préparées par des poussées antérieures de catarrhe tubaire ou d'otite exsudative.

Si l'on remarque en plus, que nous avons rencontré ces otites tardives chez des jeunes sujets, nous pouvons peut-être faire intervenir une cause adjuvante, le décubitus horizontal prolongé. Le Dr Veillard dans sa thèse sur l'otite du nourrisson a signalé cette cause comme intervenant dans l'infection de la trompe d'Eustache et de la caisse. Dans la position horizontale en effet, les mucosités du rhinopharynx qui, chez les jeunes enfants, sont dégluties et non mouchées, baignent l'orifice de la trompe d'Eustache, et l'infection peut à la longue se faire sans effraction.

Ces otites tardives semblent donc reconnaître pour cause un réveil d'infection longtemps après la guérison de l'angine, dans un pharynx prédisposé par la présence d'adénoïdes et chez de jeunes enfants à faible résistance.

Si nous regardons les résultats de l'examen bactériologique des angines présentées par les malades appartenant à cette dernière catégorie, nous trouvons :

Löffler	3
Staphylocoque	2
Streptocoque	1
Staphylo et streptocoque	1
Sans exsudat	14

En regardant ce tableau, on sera frappé de la prédominance des angines sans exsudat.

Chez un petit malade guéri qui faisait une otite légère, l'on eut à noter une paralysie faciale qui céda dès le début de l'écoulement ; ce fait n'implique aucune gravité particulière, il est dû à une déhiscence de la paroi interne de la caisse au niveau du canal du facial, ce qui permet sa compression par l'exsudat.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cet ensemble de faits ?

1° Les otites graves dans la scarlatine pendant l'année 1901

ont été au nombre de 11, deux présentaient des perforations définitives de la membrane, 4 étaient des otites nettement graves, 5 étaient plutôt prolongées que réellement chroniques.

Le grand nombre des otites bénignes constatées permet de dire que si les otites graves sont souvent scarlatineuses, toutes les otites constatées au cours de la scarlatine ne le sont pas forcément.

2° Les affections sévères de l'oreille, sont intimement liées à l'angine du début ou aux angines secondaires pseudo-diphtériques, et leur gravité paraît être en raison directe de l'intensité du processus angineux.

3° Les adénoïdiens et les jeunes enfants sont sujets à une otite tardive presque toujours bénigne, qui ne paraît pas directement en rapport avec l'angine, mais bien plus avec l'infection prolongée du rhinopharynx, ou l'état de détresse physiologique de jeunes sujets épuisés par une longue maladie.

Le milieu hospitalier est peut-être pour quelque chose dans cette fréquence des otites tardives.

Une indication se dégage de ces faits : la nécessité de prolonger pendant la convalescence, l'antisepsie du nez et du rhinopharynx qui s'impose dès le début de l'infection.

Les lavages doivent être réservés au pharynx buccal, ils seraient dangereux dans le nez, ils risqueraient en effet de forcer la trompe d'Eustache, et d'infecter l'oreille.

L'antiseptique de choix nous a paru la vaseline boriquée ; chez les très jeunes enfants on devra lui préférer l'huile mentholée à 1 0/0.

Nous sommes convaincus que la paracentèse du tympan pratiquée d'une façon précoce en mettant la caisse à l'abri des inconvénients graves de la rétention du pus doit diminuer considérablement le nombre des otites avec larges délabrements.

Les conclusions que nous proposons répondent à ce que nous avons constaté en 1901. Nous souhaitons que d'autres reprennent ce travail analytique, il faudra en effet une moyenne basée sur l'étude de plusieurs épidémies pour fixer définitivement les idées.

Méningite suppurée à colibacilles ; guérison,

par MM. P. Nobécourt et Du Pasquier.

Bien que le colibacille soit rangé dans tous les traités à côté du méningocoque, du pneumocoque, du streptocoque et des autres pyogènes comme agent pathogène des méningites aiguës, le nombre des observations où il puisse être incriminé d'une façon certaine n'est pas considérable. Dans la plupart, ce microbe n'a été constaté qu'à l'autopsie (Netter, Neumann et Schœffer, Adenot, Sevestre et Gastou, Touchard et Marie (1), Lyonnet (2), etc.), et dans certains cas il était associé à des streptocoques (Sevestre et Gastou, Touchard et Marie) ; or récemment Sacquépée (3) a montré par la ponction lombaire, qu'il peut n'envahir que secondairement les méninges, lésées tout d'abord par un autre germe, le méningocoque par exemple.

Les observations recueillies depuis que l'on pratique la ponction lombaire dans un but de diagnostic ont donc une valeur beaucoup plus grande pour établir la réalité des méningites dues au seul colibacille. L'observation de d'Allocco (4), les quatre observations de Concetti (5) sont des plus probantes sous ce rapport. Celles de ce dernier observateur ont de plus le grand intérêt de montrer la curabilité de ces méningites colibacillaires, puisque deux de ses malades ont guéri ; mais dans ses observations le liquide céphalorachidien était limpide.

Nous avons pu recueillir au mois de septembre dans le ser-

(1) Pour ces observations, voir Vaudremer, *Des méningites suppurées non tuberculeuses*, Thèse Paris, 1893.

(2) Lyonnel, Méningite suppurée à colibacilles. *Soc. de méd. de Lyon*, 22 mars 1897, in *Presse médicale*, 27 mars 1897.

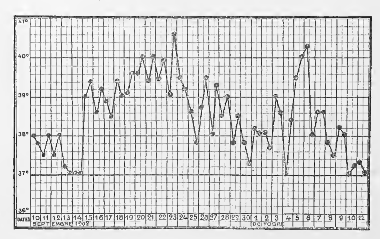
(3) Sacquépée, Infection secondaire au cours des méningites cérébro-spinales. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 juillet 1902.

(4) D'Allocco. Un cas de méningite cérébro-spinale à bacterium coli commune. *Riforma medica*, 14 février 1900, in *Presse médicale*, 24 mars 1900.

(5) Concetti, Sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. *Congrès de méd. de Paris*, 1900, *Section des maladies de l'enfance.*

vice du professeur Hutinel à l'Hospice des Enfants-Assistés, suppléé par l'un de nous, une observation de méningite à colibacilles purs, survenue chez une enfant de sept mois au cours d'une infection gastro-intestinale, qui a guéri bien qu'elle fut suppurée. A divers points de vue, elle nous a paru mériter d'être rapportée.

T... Lucienne, née le 7 février 1902, pesant 5 k. 300, entre à l'hôpital, le 18 septembre 1902, pour une diarrhée verte, abondante, avec



fièvre modérée (38°). Dans la soirée et dans la nuit du 10 au 11 septembre, elle a des crises convulsives et des vomissements noirs ; le matin, à la visite, on constate de la raideur de la nuque et des membres, surtout du côté gauche ; les membres sont en flexion et il est très difficile de les mettre en extension. La recherche du signe de Babinski provoque à gauche l'extension du gros orteil, à droite la flexion. Le pouls est à 132, avec quelques inégalités ; la respiration est irrégulière, entrecoupée de longues pauses. Le diagnostic de méningite semble donc s'imposer cliniquement ; la ponction lombaire retire une quinzaine de centimètres cubes de liquide clair, à assez forte pression, mêlé d'un peu de sang, ne contenant pas d'albumine et stérile ; l'examen du culot de centrifugation ne décèle que des hématies et quelques leucocy-

tes dus à la présence du sang. L'enfant, en plus de la diète hydrique, des lavages d'intestin, des injections de sérum artificiel auxquels elle est soumise, est traitée par les bains chauds.

Le 12 septembre, les convulsions ont cessé, la raideur de la nuque et des membres persiste ; on constate le signe de Kernig ébauché du côté gauche. Les pauses respiratoires ont disparu. Le pouls est inégal, à 140.

Le 13, la température, qui jusque-là avait oscillé entre 37°5 le matin et 38° le soir, tombe à 37°. Le pouls est à 112. La contracture de la nuque et des membres a diminué. Mais la diarrhé continue.

Le 14, l'apyrexie persiste et la diarrhée diminue.

Le 15, la température monte brusquement à 39° le matin, à 39°4 le soir ; les selles sont extrêmement fétides. Les 16, 17, 18 et 19, la température oscille autour de 39°,bien que les selles soient moins fétides à la suite de l'ingestion de 0,05 centigrammes de calomel. Il y a toujours un certain degré de raideur de la nuque et des membres inférieurs. Cependant rien ne permet d'incriminer une nouvelle poussée du côté des méninges.

Mais le 20, la température atteint 40° le soir, la raideur de la nuque et des membres s'accentue, tandis que les selles sont plus jaunes, moins abondantes et moins liquides. La ponction lombaire retire 4 centimètres cubes de liquide purulent jaunâtre avec dépôt abondant formé de polynucléaires plus ou moins altérés et de quelques lymphocytes ; ce pus, examiné sur lamelles, contient en assez grand nombre des bacilles isolés ou en diplobacilles ne prenant pas le Gram, libres ou contenus dans les polynucléaires. L'ensemencement sur gélose, sur sérum solidifié, sur sang de lapin gélosé fournit une culture pure de colibacilles (caractères de culture sur gélose et bouillon ; non liquéfaction de la gélatine, fermentation du glucose et du lactose). L'inoculation de quelques gouttes de pus sous la peau d'une souris et dans le péritoine d'un cobaye les tue en 5 jours ; le sang du cœur de ces animaux contient du colibacille ; le cobaye a une péritonite généralisée à colibacilles.

Les 21 et 22, la température reste aussi élevée. L'enfant est agitée, crie dès qu'on la touche ; les contractures de la nuque et des membres sont très marquées ; les réflexes rotuliens sont exagérés ; le réflexe

de Babinski se fait en extension des deux côtés ; le pouls est à 106, inégal, irrégulier : le ventre est tendu ; mais il n'y a ni vomissements ni troubles oculo-pupillaires.

Le 23 et le 24, l'état reste le même ; l'enfant paraît souffrir de violentes douleurs, pour lesquelles on prescrit, en plus des bains chauds, 0,40 centigr. de bromure de potassium.

Le 25, la température tombe à 38° 6 le matin, à 37°8 le soir ; l'enfant est plus calme, mais la raideur est toujours extrême ; il y a de l'opistothonos.

Les jours suivants, la fièvre persiste avec des oscillations, dépassant 39° le soir, et l'état de l'enfant reste stationnaire.

Le 29, la fièvre diminue, la contracture est moins accentuée ; il y a tendance à l'amélioration.

Le 30, la température est au-dessous de 38°, la raideur diminue ; le pouls est à 140, et toujours un peu inégal.

Le 3 octobre, la température qui était les jours précédents à 38° monte à 39°, et le lendemain apparaît de la diarrhée jaune. Mais il n'y a pas d'exagération des phénomènes méningitiques. La ponction lombaire retire quelques gouttes de pus, qui donnent une culture pure de colibacilles.

Les 5 et 6 octobre, la température monte à 40° et la diarrhée persiste, l'enfant paraît souffrir ; mais la raideur de la nuque et des membres n'augmente pas.

Les 7, 8 et 9, la température tombe à 38° ; il y a amélioration de la diarrhée, et diminution de la raideur.

Le 10 octobre, il n'y a pas de fièvre, la raideur a presque complètement disparu.

A partir de ce moment, la fièvre a définitivement cessé, l'enfant qui a été mise au sein, et dont le poids était tombé à 4 k. 300, commence à réaugmenter. Ses selles sont normales.

Le 22 octobre, il n'y a plus de contractures. La ponction lombaire ramène seulement quelques gouttes de liquide troublé par un peu de sang, et qui est complètement stérile.

Le 16 novembre, le poids est de 5 k. 350 ; l'état général est bon ; il n'y a aucune trace de la méningite ; l'enfant s'intéresse à ce qui se

passe autour d'elle et ne présente pas de troubles de l'ouïe ou de la vue ; il n'y a ni contracture ni paralysie ; les réflexes rotuliens sont normaux ; comme au début de l'observation, le réflexe de Babinski se fait en flexion à droite, en extension à gauche. La guérison paraît donc être définitive.

En résumé, une enfant de 7 mois entre à l'hôpital pour une infection gastro-intestinale aiguë avec diarrhée verte et fièvre légère (38°). Puis apparaissent des convulsions, des contractures, des troubles de la respiration et de la circulation, qui font porter le diagnostic de méningite ; la ponction lombaire révèle seulement une augmentation du liquide céphalorachidien. Mais dès le lendemain les symptômes s'amendent et la fièvre cesse quatre jours après l'entrée à l'hôpital. Cette rémission n'est que passagère. Dès le surlendemain la température s'élève à 39° et les phénomènes d'infection intestinale se montrent de nouveau ; puis au 5e jour de cette recrudescence, le thermomètre atteint 40°, les phénomènes méningitiques réapparaissent et, cette fois, la ponction lombaire affirme le diagnostic de méningite suppurée à colibacilles. Celle-ci évolue comme nous l'avons rapporté dans l'observation, présentant une allure très grave, et cependant se termine par la guérison 30 jours après l'entrée à l'hôpital, 20 jours après que le diagnostic ait été établi d'une façon ferme.

Au point de vue symptomatique, cette méningite n'a rien présenté de bien particulier. Elle a eu un début brusque et s'est manifestée par une fièvre élevée, des convulsions, des contractures généralisées, des cris, de l'hyperesthésie, des troubles de la respiration et du pouls ; il n'y a eu cependant ni vomissements ni constipation. Ce sont en somme les symptômes de toutes les méningites aiguës à cet âge ; il n'y a rien de caractéristique de l'infection colibacillaire.

C'est la ponction lombaire qui seule nous a permis d'affirmer la nature microbienne de cette méningite ; elle nous a permis de plus de nous rendre compte de la vraie cause des phénomènes. La première ponction, en décelant une augmentation

notable du liquide céphalorachidien, a montré qu'il ne s'agissait pas simplement de troubles fonctionnels, de méningisme. Il y avait déjà une modification anatomique des méninges, ne fut-ce qu'une vaso-dilatation, attribuable soit à l'action des produits toxiques formés dans l'intestin, soit à la présence dans les méninges de germes n'ayant pas encore passé dans le liquide céphalorachidien. La seconde ponction a établi l'existence de la méningite bactérienne suppurée. Ce fait montre donc chez le même sujet les relations qui existent entre les méningites dites séreuses et les méningites franchement suppurées, entre lesquelles on peut trouver tous les degrés intermédiaires (Hutinel) (1) ; il est intéressant à rapprocher des deux cas de méningite aiguës séreuse et séro-purulente observés par l'un de nous avec Delestre (2) dans le service du professeur Hutinel, au cours d'une même épidémie de broncho-pneumonies, dans lesquels le même germe avait produit simultanément chez deux sujets les deux variétés de l'affection. Cliniquement d'ailleurs, comme l'a fait remarquer le professeur Hutinel, il n'y a aucun signe qui permette de différencier une des variétés de méningite de l'autre ; chez notre malade les troubles de la respiration et de la circulation étaient même plus accentués avant la suppuration ; faisons remarquer cependant, sans en tirer de déductions prématurées, les modifications des réflexes qui se sont produites chez notre petite malade pendant qu'il y avait du pus dans les méninges : les réflexes rotuliens étaient exagérés et le Babinski se faisait en extension des deux côtés, alors que dans la première période et après la guérison les réflexes rotuliens étaient normaux et le Babinski en extension seulement du côté gauche.

Malgré la gravité des symptômes, notre petite malade a guéri. Cette guérison des méningites suppurées colibacillaires

(1) Hutinel, Les méningites non suppurées (méningisme, méningites séreuses). *Revue mens. des maladies de l'enfance*, XX, p. 145-166, 1902.

(2) Nobécourt et M. Delestre, Méningite aiguë séreuse et méningite séropurulente à streptocoques, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, mars 1900.

est un fait tout à fait exceptionnel. Avant la pratique de la ponction lombaire, comme on les découvrait seulement à l'autopsie, on les considérait toutes comme mortelles. Depuis on a pu voir que l'infection colibacillaire des méninges n'était pas toujours fatale, et Concetti, sur 4 cas, a constaté deux guérisons ; mais il ne s'agissait pas de méningites suppurées. Il est difficile de dire le pourquoi de cette curabilité : dans notre cas, on ne peut invoquer l'intervention d'un colibacille peu virulent, car il tuait à faibles doses le cobaye et la souris, mais plutôt une réaction défensive assez marquée, comme perme de le supposer l'englobement d'un assez grand nombre de bacilles par les leucocytes. Peut-être le traitement par les bains chauds, le bromure de potassium et la ponction lombaire (bien qu'elle n'ait été que trop rarement pratiquée à cause de la difficulté qu'elle présente à cet âge) a-t-il eu une influence favorable, comme il en a une dans les méningites cérébrospinales, à méningocoques.

Cette observation montre donc que les méningites colibacillaires suppurées sont curables. Notre petite malade paraît être complètement guérie, et ne présenter à l'heure actuelle aucune séquelle. L'avenir, si nous pouvons la suivre suffisamment longtemps, montrera si le développement de son système nerveux se trouve modifié par l'affection dont elle a guéri.

Paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines diphtériques unilatérales,

par MM. Ch. Aubertin et L. Babonneix, internes des hôpitaux.

Bien qu'elles aient été signalées depuis longtemps, les paralysies unilatérales du voile consécutives à une angine unilatérale sont loin d'être aussi bien connues que les autres manifestations nerveuses de la diphtérie, ce qui tient à leur rareté relative et surtout à la facilité avec laquelle elles passent inaperçues lorsqu'on n'a pas le soin d'examiner systématiquement le voile de

toute personne qui, à la suite d'angine, présente des troubles de la phonation et de la déglutition. Aussi avons-nous cru utile de rappeler l'attention sur cette forme intéressante de paralysie et en publiant trois nouvelles observations recueillies dans les services de M. Sevestre et de M. Roger.

OBS. I. — *Angine diphtérique intense localisée au côté droit. — Paralysie du côté droit du voile.*

B..., 19 ans,entre le 20 octobre 1900 à l'hôpital d'Aubervillers, service de M. Roger, pour une *angine diphtérique intense localisée exclusivement au côté droit* ; la fausse membrane est épaisse et blanchâtre couvre toute l'amygdale, les deux piliers et s'étend en avant sur le voile dont elle recouvre presque toute la moitié droite. Le lendemain, la fausse membrane atteint la ligne médiane et s'y arrête très exactement, n'empiète pas, même de quelques millimètres, sur le côté gauche du voile. Sur l'amygdale gauche il n'existe pas de fausses membranes. Les ensemencements donnent du bacille de Lœffler pur. On injecte du sérum, et en quelques jours, la gorge se nettoie, mais bientôt, deux jours après le début de l'angine apparaît une paralysie vélo-palatine.

Cette paralysie est nettement unilatérale. Du côté droit le voile est relativement immobile et ne s'élève que très peu dans les mouvements d'ensemble, tandis que le côté gauche s'élève normalement. La luette est déviée du côté gauche. Les piliers du côté droit, surtout le pilier antérieur, sont parésiés, les piliers du côté gauche sont normaux. Tous ces symptômes s'accentuent encore lorsque le malade prononce les voyelles A, E, I, ou lorsqu'il fait un mouvement de déglutition : alors l'asymétrie du voile est frappante. La sensibilité est normale des deux côtés, le réflexe pharyngien est intact.

Cette paralysie unilatérale dure une douzaine de jours sans s'étendre au côté gauche ; la déviation de la luette persiste un peu plus longtemps, mais elle finit par disparaître et le malade sort absolument guéri de l'hôpital.

Obs. II. — *Angine diphtérique intense prédominante à droite. — Paralysie du côté droit du voile neuf jours avant le début de l'angine.*

D..., 11 ans, entre le 5 octobre dernier à Bretonneau, service de M. Sevestre pour une angine diphtérique très intense prédominante à droite. L'amygdale et le pilier antérieur de ce côté sont recouverts par une fausse membrane très épaisse qui s'étend sur le voile, en avant jusqu'à 5 centimètres de l'arcade alvéolaire, et latéralement jusqu'à un demi-centimètre environ de la ligne médiane. La luette est intacte. Du côté gauche, il n'existe qu'une très petite fausse membrane, large de 3 millimètres environ recouvrant la face interne de l'amygdale et ne s'étendant nullement aux régions voisines. Malgré l'intensité des troubles locaux et bien que l'examen bactériologique ait montré l'existence, dans l'exsudat de bacilles longs et moyens, l'état général est bon.

Le lendemain, la fausse membrane s'étend encore en avant ; elle envahit, par le côté droit, la luette, qu'elle finit, les jours suivants, par envelopper entièrement. Malgré les injections de sérum et les applications locales de teinture d'iode, la gorge met plus de dix jours à se nettoyer complètement.

Etant donné la prédominance remarquable des symptômes à droite et nous souvenant du cas analogue déjà vu à Aubervillers, nous pensons qu'une paralysie unilatérale du voile pourrait bien s'observer sous peu. Et en effet, le 14 octobre, c'est-à-dire *neuf jours après son entrée*, apparaissent du nasonnement et du reflux par le nez. *Cette paralysie est exclusivement localisée au côté droit* ; à l'état de repos, le voile est légèrement asymétrique, la luette un peu déviée du côté gauche, le voile légèrement abaissé du côté droit. Vient-on à faire prononcer à l'enfant la lettre A, les symptômes s'accentuent notablement : la luette se dévie, très fortement à gauche, le voile se déplace à peine à droite tandis qu'il s'élève normalement à gauche, de telle sorte qu'il existe à ce moment une différence d'un demi-centimètre au moins entre les deux côtés du voile ; le pilier antérieur gauche se rapproche fortement de la ligne médiane, le droit ne bouge pas. Cette asymétrie est encore plus marquée lorsqu'on fait effectuer à la petite malade un mouvoment de

déglutition. Enfin, *quand l'enfant boit, le liquide revient exclusivement par la narine droite* ; résultat qui se reproduit toutes les fois que la malade boit, et quelle que soit la position qu'elle prenne pour boire. La sensibilité du voile est normale, le réflexe pharyngien intact. L'examen laryngoscopique montre que les cordes vocales se contractent normalement des deux côtés, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une paralysie systématisée de la branche interne du spinal.

Cet état persiste jusqu'au 19 octobre. A ce moment, le caractère semi-latéral de la paralysie devient moins net, non que la paralysie ait gagné l'autre côté, mais parce qu'elle diminue d'intensité, et, que, par suite, le côté droit du voile tend à reprendre ses fonctions. De plus, l'enfant présente une paralysie de l'accommodation, frappant également les deux yeux. Les membres sont intacts. Le 10 novembre, la paralysie est moins nette, mais persiste toujours. Le pilier antérieur se contracte seul, mais le mouvement d'élévation du voile est presque aussi fort des deux côtés.

La troisième observation est moins nette, mais intéressante néanmoins parce qu'elle montre la transition entre la forme unilatérale et la forme commune dans un degré à prédominance unilatérale. Nous n'en donnons ici que le résumé.

Obs. III. — *Angine diphtérique légère prédominante à gauche. Paralysie tardive prédominante a gauche.*

M..., 3 ans, entre le 28 septembre dans le service de M. Sevestre pour une angine diphtérique peu intense, à bacilles moyens. La fausse membrane est très étendue à gauche, où elle couvre toute l'amygdale, le pilier antérieur et s'étend un peu sur le voile. A droite, il n'y a qu'une petite fausse membrane sur la face interne de l'amygdale. La guérison est rapide et l'enfant sort le 7 octobre.

La paralysie débute le 26 octobre. L'enfant vient à la consultation le 4 novembre. La moitié gauche du voile est beaucoup plus nettement paralysée que la moitié droite, de sorte que la luette, sans être divisée, semble reportée du côté droit. L'isthme du gosier est beaucoup plus étroit à droite qu'à gauche. Le tout s'accentue quand l'enfant parle

ou fait un mouvement de déglutition : le pilier extérieur droit se contracte fortement, le gauche est presque immobile. Il n'y a pas de troubles sensitifs. Les yeux et les membres inférieurs sont normaux.

L'enfant est revue le 10 novembre : sa paralysie présente les mêmes caractères d'unilatéralité, un peu moins accentués cependant.

Dans cette dernière observation, la prédominance unilatérale est un peu moins nette, ce qui tient surtout à ce que l'angine ayant été plus légère, la paralysie a été moins intense. De ce qu'elle paraîtra tardive (au 30e jour), la paralysie constatée, avec la précocité remarquable des autres cas (9e et 10e jour) et paraît dire également à la moindre intensité de l'angine.

Les principales observations de paralysie unilatérale du voile ont été publiées par Colin (1), Magne (2), Ecker (3) et Roger (5).

Obs. IV (O. XLIX de Colin). — *Angine couenneuse limitée au côté gauche, suvie d'une paralysie palatine limitée aussi à gauche, puis d'une paralysie généralisée* (résumée).

G.... Emilien, entre au Val-de-Grâce le 20 juillet 1862, salle 27, no 15. Ce malade est atteint, du 1er au 7 août, d'une *angine diphtérique localisée au côté gauche de la gorge* : la fausse membrane, épaisse et tenace, recouvre l'amygdale gauche, et le pilier antérieur de ce côté ; on la cautérise au nitrate d'argent ; elle disparaît complètement le 15 août.

Huit jours après sa disparition, c'est-à-dire le 22, apparaissent le nasonnement et les troubles de la déglutition : ces troubles s'accentuent de jour en jour, et, vers le 30 on s'aperçoit que la paralysie se généralise lentement.

Le 6 *octobre*. — Bien que la gêne de la déglutition et le nasonnement

(1) De la paralysie dite diphtérique, *Etudes cliniques de médecine militaire*, Paris, 1864, p. 283.

(2) Des paralysies diphtériques. *Thèse Paris*, 1878.

(3) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. B.

(4) *Leçons sur les maladies infectieuses*, Paris, 1902, et *Revue de méd.*, 1899, 1900, 1901.

aient en grande partie disparu, on peut encore constater d'une manière presque aussi nette qu'au début *la paralysie partielle du voile, paralysie limitée au côté envahi par l'exsudation couenneuse.* Ainsi, à l'ouverture de la bouche, si l'on engage le malade à faire un effort de déglutition, on voit que le point le plus élevé de la voûte palatine ne siège plus immédiatement au-dessus de la luette, mais sur le côté droit de la ligne médiane, au point correspondant à l'insertion du péristaphylin interne droit à la membrane fibreuse du voile, en raison de l'inertie du muscle symétrique du côté gauche ; cette forme s'exagère si le sujet prononce la syllabe A, et l'on remarque alors qu'en même temps que la luette est généralement entraînée à droite, ainsi que le raphé médian du voile, ni la prédominance d'action des muscles de ce côté. Si, pendant cet examen, il arrive au malade d'éprouver une nausée, d'où résulte à l'état normal la réunion, sur la ligne médiane, des deux piliers postérieurs, on observe que chez lui, le pilier postérieur gauche ne vient plus s'étaler en rideau jusqu'à la rencontre du droit, en raison de l'inertie du muscle pharyngo-staphylin du côté gauche. Du reste la sensibilité, soit tactile, soit électrique du voile ne semble pas plus diminuée d'un côté que de l'autre.

En somme, voilà un cas bien net d'angine couenneuse limitée au côté gauche, suivie d'une paralysie palatine limitée aussi à gauche, puis d'une paralysie généralisée, qui s'est déroulée avec sa régularité habituelle d'évolution sans que cette tendance à la généralisation ait entraîné l'extension, au reste du voile, de la paralysie de son côté gauche.

Obs. V (O.XLVIII de Colin). — *Angine prédominante à droite* ; *paralysie du côté droit du voile* (résumée).

C..., caporal au 41e de ligne, constitution moyenne, tempérament nerveux, âgé de 22 ans. Ce malade était en garnison à Agen lorsqu'il fut atteint d'angine couenneuse d'une courte durée.

Le 11, il entrait à l'hôpital d'Agen où l'on constatait la présence *de fausses membranes sur les amygdales, et particulièrement sur l'amygdale gauche*, fausses membranes que l'on traite par des cautérisations à l'acide chlorhydrique.

Le 15, la gorge s'est nettoyée, l'appétit est revenu ; mais le 20 le malade éprouve de la fatigue en parlant, sa voix est devenue nasonnée ; il rejette parfois par le nez les boissons qu'il prend. Ces symptômes d'une paralysie toute locale du voile s'accentuent les jours suivants ; il s'y joint le 6 août des phénomènes de généralisation pour lesquels le malade entre au Val-de-Grâce, le 16 août 1860.

A la visite du 17, en plus des signes fournis par la paralysie des membres, des yeux, etc., on constate un nasonnement très marqué de la voix, la contraction de tous les muscles de la face lorsque le malade parle et une grande fatigue à la suite de ces efforts de prononciation, le rejet de boissons par les fosses nasales, l'impossibilité de siffler, de souffler, de gonfler les joues. A l'examen de la bouche on observe que le voile ne se relève pas, la luette traîne sur le bord de la langue, mais si l'on fait prononcer la lettre A, le voile est entraîné à droite et la dépression qu'à l'état normal on remarque à la base de la luette pendant l'émission de cette voyelle, apparaît dans le cas actuel à droite du repli médian, au point qui nous semble correspondre à l'insertion du péristaphylin interne à la membrane fibreuse du voile. Du côté droit aussi, le contact d'une plume provoque des nausées, de sorte qu'en cette région *la paralysie n'existe complète que du côté gauche* et suffit néanmoins à produire tous les troubles fonctionnels de l'inertie du voile entier.

Chez ce sujet, la paralysie a été limitée à un côté du voile ; c'est de ce côté que l'angine avait été le plus intense et nécessité de fréquentes et énergiques cautérisations ; à ce sujet, M. Colin rappelle que lui-même, après une angine prédominante à droite, a eu une paralysie du voile localisée au côté droit.

Obs. VI (Acker). — *Paralysie vélo-palatine droite et consécutive à une angine droite. Généralisation* (résumée).

Un malade de 38 ans contracte une *angine diphtérique prédominante à droite.* Au bout de quelques jours apparaissent les troubles fonctionnels de la paralysie du voile : reflux des liquides par le nez, nasonnement, etc. A l'examen direct, on constate que la partie gauche du

voile se contracte énergiquement, *la partie droite faiblement*, si bien que, dans son ensemble le voile semble se porter à gauche.

En même temps, se manifestent des troubles paralytiques du côté des yeux des membres et du larynx.

Trois jours après le début de la paralysie du voile, on constate que celle-ci quoiqu'étant toujours unilatérale est en voie de disparition. Mais *ces troubles paralytiques des membres affectent nettement la forme hémiplégique et présentent le même siège que la paralysie du voile* : la faiblesse est plus prononcée à droite qu'à gauche. Couché,le malade peut lever la jambe gauche, il ne peut déplacer la jambe droite. Le bras droit est également beaucoup moins fort que le bras gauche. Tous ces symptômes cèdent rapidement à la galvanisation et à la strychnine et le malade sort guéri de l'hôpital.

Enfin M. Roger signale plusieurs cas de paralysie unilatérale consécutive à une angine unilatérale. « Chez un malade, la paralysie vélo-palatine était unilatérale, frappant le côté où les fausses membranes avaient été surtout abondantes » (*Revue de Médecine*, 1899, p. 370). Dans un autre cas, « la paralysie du voile prédominait sur la moitié droite qui, seule, avait été atteinte par le processus pseudo-membraneux. Le voile était dévié, la luette entraînée à gauche » (*Id.*, 1901, p. 522).

La lecture de toutes ces observations met en évidence quelques détails intéressants. La paralysie siège le plus souvent du côté où l'angine a seule existé ou prédominé, comme dans les observations de Colin, Acker, Roger, et dans les nôtres, si bien qu'on pourrait admettre comme une loi à peu près constante le rapport topographique qui existe entre l'angine et la paralysie consécutive. Mais cette loi comporte quelques exceptions, et, dans la thèse de M. Magné nous trouvons un cas de paralysie unilatérale consécutive à une angine franchement bilatérale.

Cliniquement, cette variété de paralysie se traduit par les signes moteurs habituels : immobilité plus ou moins absolue d'une moitié du voile, déviation de la luette du côté sain, gêne

dans les fonctions des piliers du côté paralysé. Ces signes physiques se doublent des phénomènes fonctionnels de la paralysie totale : mouvement, reflux des aliments par le nez, si bien que la paralysie unilaterale court grand'chance d'être confondue avec une paralysie totale si l'on n'a pas soin d'examiner attentivement le voile. Ce n'est que rarement que les signes fonctionnels donnent à eux seuls, des renseignements en effet suffisants comme dans la seconde de nos observations, où l'on note du reflux unilatéral des aliments. La sensibilité est le plus souvent conservée du côté malade ; et la plupart des auteurs ne notent pas de différences à ce point de vue, entre le côté malade et le côté sain. Le réflexe pharyngien est normal ; les réactions électriques n'offraient rien de spécial dans le cas de M. Colin.

Les paralysies unilatérales ne paraissent presque jamais aboutir à la paralysie totale du voile. Elles peuvent être suivies d'une paralysie généralisée, comme dans un fait de M. Colin, sans que la partie saine du voile soit touchée à un moment quelconque de la maladie.

Il y a là un fait très important au point de vue doctrinal, fait à rapprocher de cet autre que parfois, lorsque la paralysie se généralise, elle prédomine du même côté que la paralysie du voile (Acker). Ces différents faits tendent à prouver qu'il existe, entre le siège de l'inoculation diphtérique et les phénomènes paralytiques ultérieurs des rapports topographiques étroits, rapports dont l'histoire clinique des paralysies diphtériques, en dehors des paralysies du voile, nous fournit de nombreux exemples, et que l'on peut d'ailleurs, ainsi que l'a montré récemment l'un de nous (1), reproduire assez facilement par l'expérimentation.

(1) Babonneix, Monoplégies diphtériques expérimentales, *Soc. de biologie*, 25 octobre 1902.

Rétrécissement congénital de la fin de l'iléon et de tout le gros intestin,

Par Salva Mercadé, interne des hôpitaux de Paris.

Les rétrécissements congénitaux de l'intestin affectent de préférence la portion terminale du tube digestif, et les cas d'imperforation ano-rectale ne sont pas exceptionnels. Il n'en est pas de même des rétrécissements de l'intestin proprement dit ; les différentes observations connues, citées par M. Kirmisson et publiées dans la thèse de Ducros auxquelles il faut ajouter celles qui ont été présentées depuis dans les différentes Sociétés semblent nous prouver que ces rétrécissements sont rares. Plus rares encore sont les rétrécissements siégeant sur le gros intestin ; dans la plupart des cas ceux-ci se sont présentés accompagnant des rétrécissements ou oblitérations siégeant plus haut. Les cas de retrécissement pur et simple du gros intestin comme ceux qu'ont décrits MM. Tischendorff, Mauclaire et Villemin sont loin d'être fréquents. Aussi croyons-nous intéressant d'en rapporter ici une observation nouvelle.

On a cherché à expliquer ces rétrécissements de diverses façons. La théorie de Sutton (oblitération exagérée du canal intestinal) si elle peut expliquer les faits où une portion limitée de l'intestin est oblitérée, est insuffisante pour les cas où la lumière du canal digestif est conservée.

La théorie de Tandler (bourgeonnement de l'épithélium) ne peut s'appliquer qu'à un nombre déterminé de cas. Aussi croyons-nous que, lorsque la fin de l'iléon et tout le gros intestin sont rétrécis on peut penser à un arrêt de développement. L'observation que nous rapportons aujourd'hui vient à l'appui de notre opinion.

Le 10 septembre 1902, nous recevons dans le service du professeur Lannelongue un enfant de quatre jours qui nous est présenté avec le diagnostic d'imperforation du rectum.

L'enfant, premier-né d'une mère très bien portante n'a pas d'antécé-

dents familiaux pathologiques. Il est né à terme le 7 septembre à 8 heures du soir. Deux ou trois heures après la naissance il a pris quelques cuillerées d'eau sucrée qu'il a vomies. Le lendemain 8 septembre, l'enfant a eu encore des vomissements ; il prenait bien le sein, mais aussitôt après la tétée, il vomissait le lait coloré en jaune vert. Dans la soirée comme il n'avait eu aucune selle, la sage-femme lui a donné quelques cuillerées de chicorée qu'il a vomies également.

Le 9 septembre, vomissements verdâtres. Comme on n'obtenait toujours pas de selle on fait demander un médecin qui diagnostique : imperforation du rectum. Une consultation est proposée à la famille qui la refuse et l'enfant est envoyé à l'hôpital le 10 septembre au matin.

Quand nous le voyons il présente une teinte jaune foncée très marquée. Il a des vomissements verdâtres répétés. Son pouls est inappréciable. Le ventre est ballonné, les anses intestinales très distendues. On constate une matité généralisée à tout l'abdomen. Le toucher rectal fait avec le cinquième doigt permet d'enfoncer les deux premières phalanges, mais on est arrêté dans un cul-de-sac au fond duquel on ne sent aucun orifice. Le doigt n'a cependant la sensation ni de boudin fécal, ni de tumeur siégeant à ce niveau. Une sonde enfoncée par l'anus ne peut pas pénétrer à plus de 3 centimètres.

Nous pensons à une imperforation ou tout au moins à un rétrécissement du rectum et nous faisons appeler M. Faure, chirurgien de garde.

M. Faure fit le toucher rectal sans pouvoir aller plus loin que le cul-de-sac que nous avions senti, et, devant la brèche qu'il aurait fallu faire pour arriver sur le rectum, se mit en demeure de faire un anus iliaque quitte à faire ensuite un cathétérisme rétrograde.

Le petit malade est endormi au chloroforme et pendant les trois quarts d'heure que dura l'anesthésie il le supporta à merveille.

Dès l'incision de la paroi faite dans la fosse iliaque gauche, M. Faure alla à la recherche de l'S iliaque qui était vide et du calibre d'une plume d'oie. Les anses grêles au contraire apparaissent distendues, rouge foncé, ecchymotiques. Par une incision médiane supplémentaire on fit l'éviscération totale qui permit de constater que la terminaison de l'iléon était plus fortement distendue encore que le reste de l'intestin grêle.

A ce niveau l'intestin semblait se terminer en cul-de-sac et au delà on ne trouvait qu'un cordon du volume d'une plume d'oie, long de cinq centimètres environ allant se terminer dans le cæcum. Il existait donc un rétrécissement congénital de la fin de l'iléon. M. Faure aboucha la dernière anse grêle distendue à la paroi constituant ainsi un anus artificiel.

La fin de l'iléon fermée par une ligature fut abandonnée dans le ventre. Dès l'ouverture de l'intestin, grande débâcle de méconium.

Après l'opération on fit une injection de 300 grammes de sérum sous la peau. Le malade avala quelques cuillerées de lait et son anus fonctionna très bien. Néanmoins il mourut le lendemain à 7 heures du soir.

L'autopsie faite le 13 au matin nous permit de constater les lésions suivantes :

Rien d'anormal du côté des organes thoraciques.

Aucune malformation des organes abdominaux en dehors du tube digestif.

C'est du côté de l'intestin que siègent les lésions.

Malgré l'anus artificiel, les anses grêles sont encore dilatées. Elles sont rouges, mais ne présentent aucune anomalie. L'estomac, le duodénum, le jéjunum et l'iléon ouverts sur toute leur étendue sont normalement constitués.

Cependant la fin de l'iléon sur une longueur de quatre centimètres à partir du point où avait porté la ligature est considérablement rétrécie.

Son calibre permet à peine l'introduction d'une sonde cannelée.

L'appendice est normal.

Mais en revanche tout le gros intestin présente un aspect caractéristique. Sa longueur et sa situation sont normales. Mais ses dimensions sont exiguës. Alors que chez le fœtus à terme la circonférence de l'intestin grêle étant de 10, celle du côlon est de 20, avec des variations suivant les cas, ces deux portions du tube digestif se présentent ici dans des rapports inverses. Cependant à partir du côlon pelvien l'intestin semble augmenter de volume, et de fait, le rectum est normal. C'est ce que nous avait permis de faire le toucher rectal.

Au niveau de la continuité du côlon pelvien avec le rectum existaient quelques brides qui avec le changement de calibre de l'intestin expliquaient l'erreur de diagnostic.

En outre, nous constatons sur toute l'étendue du gros intestin l'absence des bandes fibreuses caractéristiques. Au toucher il donne la sensation, par places, d'un cordon plein ; il est cependant perméable sur toute son étendue.

Nous remarquons également que les feuillets des mésocolons n'ont pas subi les phénomènes de coalescence et que les mésos persistent.

On observe enfin çà et là des appendices épiploïques, surtout sur le côlon descendant.

Nous avons donc affaire à un rétrécissement congénital de la fin de l'iléon et de tout le gros intestin.

Ce qui nous a frappé dans l'examen de cette pièce que nous présentons à la Société, ce sont les points suivants sur lesquels nous voulons insister :

1°) la différence de calibre des deux segments de l'intestin (grêle d'une part, côlon de l'autre).

2°) L'absence des bandes fibreuses du côlon.

3°) Le défaut de coalescence des mésos.

4°) La présence d'appendices épiploïques sur le côlon.

Nous savons que la presque totalité de l'intestin dérive de l'anse ombilicale ou vitelline et que cette anse se décompose en deux fragments, une branche descendante et une branche ascendante, le sommet de l'anse correspondant à l'embouchure du canal vitellin. Dès la sixième semaine, d'après Toldt, cette anse subit une torsion autour de l'artère mésentérique prise comme axe, si bien que la branche ascendante passant au-devant de la branche descendante va former le gros intestin et une partie de l'iléon.

Mais ces organes ne prennent leur place définitive que très tardivement, puisque, d'après Kölliker, dans le quatrième et le cinquième mois le côlon ascendant manque encore entièrement et que ce n'est que dans la seconde moitié de la vie embryonnaire qu'il descend dans la fosse iliaque droite. L'anse subit-elle un arrêt de développement dans son évolution ? On observe alors une situation anormale de ses dérivés, c'est-à-dire, intes-

tin grêle, cæcum et appendice, côlons. L'évolution s'est donc faite normalement dans le cas qui nous occupe tout au moins jusqu'à la seconde moitié de la vie embryonnaire.

S'ensuit-il pour cela qu'il n'y ait pu y avoir arrêt de développement ? Evidemment non, car l'évolution et le développement ne sont pas solidaires l'un de l'autre. Ne voyons-nous pas en effet des positions vicieuses des côlons et même des inversions complètes sans que pour cela il y ait rétrécissement du calibre de l'intestin.

Il semble donc qu'il faille nettement séparer ce qui dépend de l'évolution de l'anse de ce qui est le fait de son développement.

Nous savons que jusqu'au sixième mois de la vie fœtale l'intestin grêle est plus volumineux que le gros intestin (Heckel) et que dans les mois suivants les rapports se renversent. Or dans notre cas les rapports n'ont pas changé, puisque nous avons un intestin grêle trois fois plus gros que le côlon.

Il s'est donc produit au sixième mois ou avant le sixième mois un arrêt de développement de tout le gros intestin pendant que le reste du tube digestif continuait à évoluer. Et cet arrêt de développement n'a pas porté seulement sur le gros intestin, mais encore sur la portion terminale de l'intestin grêle qui appartient elle aussi à la branche ascendante de l'anse vitelline.

Ce qui vient encore à l'appui de notre opinion, c'est l'absence des ligaments du côlon.

Ne savons-nous pas en effet que les haustra et les ligamenta coli ne se révèlent qu'au septième mois (Kölliker). Leur absence vient donc témoigner en faveur d'un arrêt de développement antérieur au 7e mois.

Un troisième fait, moins important, il est vrai, puisqu'il a trait à l'évolution du péritoine est la présence des mésocolons.

Les fascias d'accolement des mésocolons commencent à se former au quatrième et au cinquième mois par coalescence des feuillets postérieurs des mésos avec le péritoine pariétal. Or nous surprenons ici l'arrêt de fixation des mésos. Tout nous porte donc à croire à un arrêt de développement de la fin de l'iléon

et du gros intestin datant du sixième mois environ. Resterait maintenant à expliquer la cause de l'arrêt de développement de toute la branche ascendante de l'anse vitelline.

C'est là un problème qui jusqu'à présent n'a trouvé de solution que dans l'hypothèse.

Pour tous les faits de ce genre on a incriminé des lésions vasculaires que Durante attribue soit à des infections, soit à des intoxications à travers le placenta. Le système circulatoire du fœtus serait frappé dans son évolution et les organes auxquels sont destinées les artères malades souffriraient dans leur vitalité et leur développement.

Ce n'est là qu'une supposition, mais elle est admise actuellement. Si nous admettons la lésion vasculaire originelle, force nous est de supposer que les lésions ont frappé toutes les branches descendantes de l'artère mésentérique au stade de l'anse vitelline, à l'exclusion de tous les rameaux ascendants destinés aux anses grêles.

Le dernier point sur lequel nous voulons insister est de nature purement anatomique. Nous voyons sur le gros intestin de notre petit malade, des formations du volume d'un grain de mil s'insérant sur la partie diamétralement opposée à l'insertion du mésocolon. Ces grains ne sont évidemment que des appendices épiploïques et nous n'hésitons pas à l'affirmer au risque de nous trouver en contradiction avec des anatomistes tels que Sappey, Testut, Jonnesco qui prétendent « qu'ils manquent chez le fœtus et l'enfant, qu'ils font leur apparition à l'âge adulte et que leur développement est toujours en rapport avec le degré d'obésité du sujet ».

Correspondance.

MM. Gillet, Nobécourt, Thomas adressent des lettres de remerciements pour leur élection.

MM. E. Martin et Machard (de Genève) posent leur candidature au titre de Membre correspondant étranger et adressent un

travail intitulé : *Traitement du mal de Pott et de la coxalgie à l'Asile de Pinchat.* M. BEZANÇON, rapporteur.

Dans la séance précédente, M. COMBE (de Lausanne) a fait une communication intitulée : *Sur l'auto-intoxication gastro-intestinale. Comment la combattre ?*

La prochaine séance aura lieu le mardi 16 décembre, à 4 h.1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



Séance du 16 décembre 1902.

Présidence de M. Sevestre

SOMMAIRE. — M. Moizard. Un cas de scorbut infantile. — M. Variot. Le scorbut infantile et la stérilisation du lait. — M. Comby. Scorbut infantile. — M. Netter. Scorbut infantile et stérilisation du lait. *Discussion* : MM. Variot, Netter. — M. Salomon. Deux complications rares de la scarlatine (Abcès du périnée. — Phlébite des sinus). — MM. Hallé et Guillemot. Un cas de pleurésie putride monomicrobienne. — M. Villemin. Présentation d'appareils : 1° Appareil pendulaire destiné à remédier aux raideurs articulaires. 2° Pelvi-support. — MM. Mantoux et Lenglet. Présentation de malade atteinte d'exostoses ostéogéniques. — MM. Emile Weil et Clerc. Splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytose. — M. Paul Bezançon. Rapport sur un travail de MM. Martin et Machard de Genève).
Elections.

Un cas de scorbut infantile,

par M. Moizard.

Les observations de scorbut infantile étant relativement rares en France, puisqu'il n'en a été publié que 23 depuis 1894, le nouveau cas que je viens d'observer et qui porte leur nombre à 24, m'a paru devoir vous être communiqué.

Il s'agit d'un enfant d'un an, habitant dans sa famille aux environs de Paris, auprès duquel j'ai été appelé le 1er décembre dernier. Cet enfant, bien portant jusqu'au milieu de septembre, a été nourri par sa mère pendant quatre mois, puis, la mère ayant dû le sevrer, il a été alimenté avec le lait Nectar, préparation nouvellement introduite dans le commerce, et qui est stérilisée à une température peu élevée dans une atmosphère d'oxygène. Il y a 8 mois qu'il prend exclusivement de ce lait à la dose d'un litre à un litre et demi par jour. Jusqu'au mois de septembre l'enfant paraissait prospérer, et on ne note pas dans ses antécédents traces de troubles gastro-intestinaux. C'est vers le milieu de septembre, sans que sa mère puisse davantage préciser, que se montrèrent les premiers accidents.

Ce furent, dès le début, des douleurs siégeant dans les membres inférieurs, qu'on ne pouvait toucher, et auxquels on ne pouvait imprimer le moindre mouvement sans faire pousser des cris à l'enfant. Il dormait mal, était agité, et au bout de quelques semaines on nota une pâleur et un amaigrissement marqués. Ces accidents furent attribués à du rachitisme et traités par des préparations de phosphate de chaux.

Quand je vis l'enfant le 1er décembre, le souvenir du fait que j'avais observé en 1897, et dont j'ai publié l'histoire dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*,me fit faire immédiatement le diagnostic. L'impotence douloureuse d'un ou de plusieurs membres chez les petits enfants, quand elle n'est pas liée à un processus aigu ou à un traumatisme, doit toujours faire penser en effet soit à la maladie de Parrot, soit au scorbut infantile. L'examen du malade confirma rapidement ce diagnostic. C'était surtout la cuisse gauche qui semblait le siège de la douleur. La palpation faisait constater dans toute la moitié inférieure du fémur une tuméfaction diffuse, assez dure, non fluctuante, enserrant l'os comme une sorte de manchon. La pression à son niveau était très douloureuse.

Une tuméfaction analogue existait à la partie inférieure du tibia gauche, et à la partie inférieure du fémur droit, mais beaucoup moins accentuée. L'examen attentif du reste du squelette ne me fit pas constater d'autres hématomes. Il n'y avait ni exophtalmie, ni hémorrhagies cutanées.

Mais les gencives, au niveau des incisives supérieures et inférieures, qui avaient paru depuis plusieurs mois, présentaient les lésions caractéristiques du scorbut : tuméfaction, décollement, infiltration sanguine.

Il y avait quelques déformations rachitiques au niveau des extrémités antérieures des côtes, et inférieures des deux radius. L'enfant pâle amaigri, sans fièvre, était dans un état général peu satisfaisant : en outre, il avait de la bronchite.

Je prescrivis de remplacer le lait « Nectar » par du lait frais préalablement soumis à l'ébullition, de donner par jour à l'enfant 4 cuillerées à potage de purée de pommes de terre, délayée dans du lait, et de lui faire prendre 4 cuillerées à entremets de jus de citron dans les 24 heures.

Comme toujours, en pareil cas, l'amélioration fut très rapide Huit jours après, le médecin qui soignait l'enfant m'écrivait que les douleurs avaient cessé, que les bématomes et la gingivite étaient en voie de disparition.

La guérison a donc été rapide par le fait seul du changement de lait, et de l'adjonction au régime alimentaire de l'enfant, de jus de citron, et de purée de pommes de terre.

Cette extrême rapidité de la guérison des accidents est notée dans toutes les observations publiées en France ; et, c'est à mon avis, le meilleur argument à opposer à ceux qui font du scorbut infantile une forme hémorrhagique du rachitisme. Certes la coïncidence du rachitisme et du scorbut infantile est fréquente ; sur les 24 observations aujourd'hui connues en France, elle est notée onze fois ; il est probable qu'il est dû aux troubles gastro-intestinaux existant souvent chez les petits malades. Mais quand les enfants atteints de scorbut infantile sont en même temps rachitiques, ils le restent malgré le traitement antiscorbutique, auquel cèdent si rapidement les accidents qui constituent la maladie de Barlow. Il y a donc là deux maladies souvent coexistantes, je le reconnais, mais essentiellement distinctes. L'action du traitement est vraiment spécifique, et ce traitement est celui qui guérissait le scorbut si fréquemment observé autrefois, et si rare aujourd'hui. Si on pouvait douter de l'identité de la maladie de Barlow et du scorbut, une des observations présentées à la Société dans la séance du 22 octobre par notre collègue M. Thiercelin emporterait, selon moi, la conviction. Il s'agit d'un enfant de sept ans, nourri au sein, mais suralimenté. Sous l'influence de la suralimentation, aussi nocive pour les enfants nourris au sein que pour ceux qui sont au biberon, se développèrent dès l'âge de onze mois des troubles intestinaux, qui ont toujours persisté depuis, se montrant par crises plus ou moins espacées. L'enfant était malingre, chétif, sans toutefois présenter de stigmates de rachitisme. Après un régime assez prolongé composé de farines de conserve surtout, l'enfant fut pris, à l'âge de 7 ans, d'accidents de scorbut, avec tous les symptômes ca-

ractéristiques, y compris les douleurs dans les membres, leur impotence fonctionnelle, et la gingivite. Le traitement antiscorbutique produisit rapidement ses effets habituels ; mais M. Thiercelin note qu'un an après la guérison du scorbut chez cet enfant, il est encore nécessaire de le maintenir, sous peine de voir reparaître les taches purpuriques. Cette observation est en tous points semblable à celles de nos petits nourrissons. Elle forme, comme le dit si bien M. Thiercelin, un trait de passage entre le scorbut infantile, et le scorbut de l'adulte, maladies essentiellement comparables par leur origine, leur évolution, et l'action des mêmes agents thérapeutiques.

Mon observation présente au point de vue étiologique un intérêt particulier. C'est le troisième cas de scorbut infantile constaté chez un enfant alimenté avec le lait Nectar. Ils ont tous été publiés en 1902 (Tissier, Guinon et Coffin, Moizard). Si on songe au temps relativement court depuis lequel ce lait, préparé pourtant avec le plus grand soin, est introduit dans le commerce, il est impossible de ne pas être frappé de leur fréquence.

Sur les 24 cas aujourd'hui publiés en France, il y en a 12 observés chez des enfants nourris soit au lait maternisé, soit au lait Nectar. N'est-ce pas la preuve que toutes ces manipulations du lait sont dangereuses ?

L'emploi du lait stérilisé n'est noté que dans 9 cas ; bien faible proportion relativement aux milliers d'enfants qui en ont été nourris. Certes l'enfant a besoin d'une nourriture vivante, et rien ne vaut le sein de la mère ou d'une nourrice, ou le lait frais. Mais il me semble tout à fait injuste de méconnaître les immenses services rendus par la stérilisation. Quand on songe à la manière dont sont trop souvent nourris les enfants pauvres, et qu'on se reporte à ce que nous avons tous vu depuis l'emploi du lait stérilisé, et aux belles études de M. Variot, on ne peut s'empêcher de reconnaître que si la stérilisation industrielle du lait n'est qu'un pis-aller, s'il faut être averti des inconvénients de ce mode d'alimentation trop prolongé, il n'en constitue pas

moins un grand progrès qui a sauvé bien des existences d'enfants. M. Variot, dans des communications fréquentes, et M. Marfan dans la dernière séance de la Société ont insisté sur les règles de l'alimentation des enfants par le lait stérilisé. Mon opinion est absolument conforme à celle de mes collègues. Comme le dit M. Marfan, le lait stérilisé par une bonne méthode, et consommé rapidement paraît mettre à peu près sûrement à l'abri du scorbut infantile.

Le scorbut infantile et la stérilisation du lait,

par M. G. Variot,
Médecin de l'hôpital des Enfants Malades.

La question des rapports du scorbut infantile avec la stérilisation du lait qui est débattue en ce moment devant notre Société, est des plus graves, car elle touche à la valeur nutritive de l'aliment que nous avons adopté depuis plus de dix ans pour les nourrissons allaités artificiellement ; cette discussion mit en cause, je peux dire même en suspicion, le lait stérilisé.

L'un de nos collègues, M. Thiercelin, a écrit dans nos Bulletins (p. 292) : « Nous ne profiterons pas de cette occasion pour bannir formellement le lait stérilisé de l'alimentation des nourrissons, mais nous dirons pourtant que, s'il est des cas dans lesquels il peut rendre de réels services, il doit rester un *aliment d'exception*, l'aliment de choix étant le lait frais et surtout le lait de femme. » Pour la supériorité du lait de femme nous sommes tous d'accord ; elle est hors de toute contestation.

Un autre de nos collègues, mon ami M. Netter, reprenant la thèse qu'il a soutenue en 1898 devant la Société des hôpitaux, nous a apporté de nouveaux arguments et un stock de faits pour établir les relations du scorbut infantile avec la stérilisation du lait et il formule après son exposé, la conclusion suivante : « Le scorbut infantile succède *assez souvent* au seul usage exclusif du lait stérilisé à domicile ou industriellement. »

Je discuterai plus loin les opinions et les observations pro-

duites par MM. Thiercelin et Netter ; je me borne à constater pour le moment que dans la même séance, MM. Guinon et Coffin, ont relaté un nouveau cas de scorbut infantile dû à l'usage du lait stérilisé *Nectar* ; que M. le professeur Hutinel présente trois autres observations de maladie de Barlow dans la séance suivante, et que la publication simultanée d'un bon nombre de faits nouveaux pourrait faire supposer que cette affection est devenue assez commune ces derniers temps, ce qui n'est pas exact.

Pour les médecins français ou étrangers qui ont pu suivre, jusqu'ici, le procès fait au lait stérilisé dans notre Société, il semblera que ses accusateurs sont presque aussi nombreux que ses défenseurs, et que la stérilisation du lait par la chaleur doit avoir des inconvénients bien graves pour motiver des conclusions aussi défavorables que celles formulées par MM. Thiercelin et Netter. Il faut penser aussi que nos discussions ont un écho dans le public ; un bon nombre de personnes n'acceptent encore qu'avec répugnance le lait stérilisé, imitant ainsi certains médecins qui sont restés réfractaires à ce progrès ; et que tous ces opposants ne manqueront pas de se prévaloir des avis exprimés ici, pour bannir le lait stérilisé, suivant l'expression de M. Thiercelin, de l'alimentation des jeunes enfants.

Avons-nous donc un aliment meilleur à proposer pour les enfants allaités artificiellement ? Et surtout a-t-on oublié les dangers auxquels sont exposés les enfants nourris au biberon avec du lait *cru*, spécialement lorsque ce lait a été transporté dans les villes ?

Que l'on jette un coup d'œil sur le tableau ci-joint dressé par M. Chavane d'après les statistiques de M.J. Bertillon pour la Ville de Paris, et l'on verra les ravages que fait encore la gastro-entérite parmi les enfants élevés au biberon, c'est-à-dire recevant habituellement du mauvais lait mouillé, écrémé, sophistiqué, fermenté soit pendant son adduction, soit même dans les crèmeries ou sous les portes cochères ; dans les mois d'été les hécatombes d'enfants deviennent formidables parce que les laits crus sont en outre pollués par la pullulation des saprophytes ;

les diarrhées œstivales, le choléra infantile font jusqu'à 200 ou 300 victimes certaines semaines à Paris.

Paris. — Statistique des décès par gastro-entérite. — Sein, Biberon.

ANNÉES	TOTAL des enfants restant à Paris (1)	TOTAL des décès	POURCENTAGE	DÉCÈS PAR GASTRO-ENTÉRITE		TOTAL des gastro-entérites
				SEIN	BIBERON	
1896 . .	38.948	6.327	16.26	575	1.794	2.369
1897 . .	38.013	6.500	17.09	543	1.844	2.387
1898 . .	38.289	7.089	18.50	606	2.262	2.868
1899 . .	37.964	6.564	17.14	521	1.959	2.480
1900 . .	39.038	6.929	17.74	567	1.968	2.535

Pourcentage des décès par gastro-entérite : 6, 4 p. 100 vivants. — Mortalité au biberon plus de trois fois supérieure à la mortalité au sein.

Est-ce que nous ne connaissons pas les excellents effets du lait stérilisé pour prévenir et même pour arrêter et guérir les diarrhées ?

On a établi, il y a plus de dix ans, que le lait stérilisé, outre sa valeur comme aliment, est un agent thérapeutique précieux, dans les gastro-entérites. Je suis tout à fait d'accord sur ce point avec notre collègue M. Comby et avec bien d'autres ; j'ai vu maintes fois des diarrhées graves ou tenaces, céder au seul usage du lait stérilisé. Les enfants au biberon qui meurent d'avoir pris de mauvais lait, non stérilisé le plus souvent, se comptent par milliers à Paris et dans toute la France.

Voyez au contraire ce qui se passe dans les consultations de nourrissons ou dans nos Gouttes de lait. MM. Budin, Maygrier, Dufour (de Fécamp) etc. vous déclarent qu'ils ne voient presque plus de décès par gastro-entérite parmi les nombreux nourrissons qu'ils surveillent et qui reçoivent du lait stérilisé. Des statistiques ont été publiées par les accoucheurs à l'Académie de Médecine et ailleurs ; toutes sont concordantes et il est aisé de

(1) 16.000 à 18.000 enfants sont envoyés en nourrice dès la naissance.

les consulter. Dans nos Gouttes de lait médicales où nous sommes obligés d'accueillir un grand nombre d'enfants déjà atrophiques par mauvais soins, revenant de nourrice ou déposés dans les crèches mal tenues, nos statistiques sont naturellement moins favorables que celles des consultations de nourrissons dans les maternités...

Mais parmi les enfants à peu près normaux dont nous surveillons l'élevage artificiel au lait stérilisé depuis 7 ans, nous ne voyons survenir, durant l'été, que des diarrhées légères et bénignes ; nous ne perdons par gastro-entérite que des athrepsiques ou quelques atrophiques qui nous été apportés dans un état trop grave. La valeur prophylactique de la stérilisation contre les diarrhées œstivales n'est, je crois, sérieusement mise en doute par aucun médecin compétent en allaitement.

Pourquoi dans ces conditions conseiller l'usage du lait frais, surtout dans les grandes villes et même dans les campagnes ?

C'est, je ne crains pas de le dire, vouloir faire hausser à coup sûr le taux de notre mortalité infantile qui est malheureusement déjà trop élevée (16 p. 100 vivants de 0 à 1 an), tandis qu'en Angleterre la même mortalité n'est que de 15 p. 100 et en Suède 9,8 d'après les derniers calculs de Johanessen.

Quelques médecins ont prétendu que si le lait stérilisé jouit d'une efficacité thérapeutique et prophylactique contre les gastro-entérites, sa valeur nutritive serait contestable et que l'action de la chaleur le modifie défavorablement à ce point de vue.

Les recherches toutes récentes faites par MM. Escherich, Marfan, Spolverini, Nobécourt, etc., et sur les zymases, les divers ferments vivants du lait frais qui seraient détruits par la haute température nécessaire à la stérilisation, toutes ces observations, dis-je, semblent corroborer ces craintes déjà un peu anciennes. Cependant, de l'avis général cette destruction des zymases n'aurait qu'un effet bien minime sur la valeur du lait comme aliment utilisable par les voies digestives.

M. Rodet (de Montpellier) a vu que les chiens élevés au lait

bouilli croissaient plus vite que ceux nourris au lait cru.

J'obtiens moi-même des résultats bien satisfaisants de l'emploi du lait pur stérilisé industriellement à 115°, dans des étuves à vapeur sous pression, non seulement pour l'élevage des nourrissons normaux, mais aussi pour celui des enfants atrophiques (1). M. Bresset, dans la Goutte de lait de la rue Oudinot, manie le même lait que moi avec des succès à peu près constants. Jamais avant la stérilisation du lait, nous n'aurions même songé à élever des atrophiques au biberon, le lait de femme nous paraissait indispensable.

D'ailleurs, M. Marfan lui-même, dans la nouvelle édition de son *Traité de l'allaitement* n'admet pas que la destruction des zymases par la chaleur nuise d'une manière notable aux principes nutritifs du lait.

L'an dernier, lors d'une polémique très vive soulevée dans la *Lancet* de Londres par M. Clément Dukes qui dénonçait les prétendus méfaits du lait cuit, préconisait le lait frais en s'appuyant sur des arguments plus ou moins spécieux, et notamment sur les craintes du scorbut infantile, l'immense majorité des médecins anglais se prononça en faveur de la stérilisation du lait. A ce moment le Dr Robert Huchtison, de Londres (*The Lancet*, 13 juillet 1902), établit d'une manière péremptoire, dans un travail critique très documenté que la valeur nutritive du lait cuit ne le cédait guère à celle du lait frais. En résumé la stérilisation du lait, qui s'impose comme une nécessité absolue pour prévenir et combattre les gastro-entérites emportant chaque année des milliers d'enfants, la stérilisation, ne modifie que d'une manière négligeable dans la pratique, les principes nutritifs contenus dans le lait. Le nourrison normal et atrophique qui croît et prospère avec ce lait est en somme le meilleur réactif de sa valeur nutritive.

L'action de la chaleur aurait-elle donc, comme le croit M. Netter, la propriété spéciale de détruire les principes antiscorbuti-

(1) Voir *L'élevage des enfants atrophiques par l'emploi méthodique du lait stérilisé*. *Revue scientifique*, 1902.

ques du lait et de produire par contre-coup le scorbut infantile? Je ne suivrai pas notre collègue dans son intéressante digression sur les variations des citrates dans le lait, puisque lui-même « n'est nullement convaincu que le pouvoir antiscorbutique du lait réside exclusivement dans les citrates » ; je resterai sur le terrain pratique et je discuterai d'abord les faits de scorbut infantile qui nous sont présentés dans un tableau synoptique incorporé dans nos bulletins. Il m'est impossible de tenir compte des deux faits de MM. Péchin et Tissier (1) puisqu'ils échappent à toute discussion étant *inédits* ; et leur mention, jusqu'à plus ample informé, ne montre que le vif désir de notre collègue de grossir la liste des cas de maladie de Barlow connus en France. Restent donc 21 observations plus ou moins complètes de scorbut infantile publiées en France en huit ans, de 1894 à 1902, sur lesquelles 9 sont dues à l'usage exclusif du lait *maternisé*. Il faut y joindre un cas que nous rapportait M. Hutinel dans notre dernière séance ; de plus deux cas imputés au lait *Nectar*, l'un de M. Guinon et celui que vient de nous relater M. Moizard.

Tous les faits de scorbut infantile, qu'ils soient causés par le lait maternisé ou par le lait stérilisé pur, ont été groupés dans le même tableau par M. Netter ; il ne fait aucune distinction entre ces laits si différents et il n'hésite pas à attribuer à la stérilisation ce qui peut ou doit être imputé aux manipulations assez compliquées pour obtenir la maternisation.

N'est-il pas remarquable en effet que le lait maternisé, c'est-à-dire centrifugé et lactosé après coup, reconstitué après séparation du petit lait, suivant la méthode de Gœrtner, que ce lait, bien qu'il soit peu répandu, à cause de son prix élevé, est cependant incriminé dans la moitié des cas de scorbut infantile que nous connaissons.

Dans la thèse de mon élève, M. Paugam, sur « la maladie de Barlow en France », 1900, j'avais déjà fait établir une distinction

(1) Depuis lors M. Tissier a publié ce cas à la Société d'obstétrique ; l'enfant était nourri au lait *Nectar*, c'est-à-dire avec un lait modifié, ainsi que je l'établis plus loin.

capitale entre le lait maternisé, c'est-à-dire modifié et le lait stérilisé pur n'ayant subi que l'action de la chaleur seule. Je mettais en doute, comme aujourd'hui, les relations possibles du scorbut infantile avec le lait normal stérilisé ; je rappelais que si cette affection est plus commune en Amérique c'est que les *milk laboratories* y sont très en faveur, et qu'on y fabrique de toutes pièces des laits, de composition variable suivant l'âge des enfants, avec des solutions de lactose, de caséine, avec de la crême, etc.

J'ai fait connaître en France, d'après Morgan Rotch les modifications très compliquées qu'on fait subir aux principes nutritifs du lait, en opérant des analyses et des synthèses successives, ayant surtout en vue d'abaisser le taux de la caséine.

Après une expérience assez longue, je suis convaincu que le léger excès de caséine dans le lait de vache, relativement au lait de femme, n'est pas préjudiciable aux nourrissons et que toutes les précautions prises, par crainte de la surabondance de ces substances protéiques ont plus d'inconvénients que d'avantages.

Nous ne connaissons qu'incomplètement le procédé de fabrication du lait *Nectar* qui vient d'être mis en cause par MM. Guinon et Moizard ; mais on dit que ce lait serait conservé avec de l'oxygène dissous sous pression ; il est possible que cette surcharge en oxygène ou en ozone modifie la constitution moléculaire du lait ; mais ce n'est là qu'une conjecture jusqu'à ce que nous soyons mieux renseignés. Quoi qu'il en soit, le lait Nectar n'est pas un lait pur ordinaire.

Le nombre relativement élevé de cas dans lesquels le lait maternisé intervient comme facteur du scorbut infantile, eu égard au peu de diffusion de ce lait, autorise à incriminer la modification, le procédé de maternisation et non l'action de la chaleur, la stérilisation proprement dite. Ces faits forment une catégorie tout à fait à part qui devrait être distraite du tableau général dressé par M. Netter.

Mais poursuivons notre analyse ; restent 12 cas dans les-

quels on a noté l'emploi du lait stérilisé ordinaire ou industriellement. Les deux cas de M. Ausset sont ceux d'enfants mal soignés, suralimentés, qui reçoivent tout autre chose que du lait stérilisé, du bouillon, des soupes, etc...

Voyons les cinq cas de M. Thiercelin ; le premier datant de 1894 concerne un enfant de 2 ans 1/2 qui a été alimenté au lait stérilisé et aux *farineux* ; le deuxième est celui d'un enfant de 15 mois, mais qui dès l'âge de six mois reçut des bouillies à la phosphatine ; il est présumable que de six à quinze mois d'autres farines de conserve ou d'autres mixtures ont été employées ; c'est ce que ne spécifie pas l'auteur et l'omission est capitale ; le troisième est celui d'un enfant de huit mois dont l'observation est bien brève pour ne pas dire incomplète ; il est indiqué que l'enfant a été atteint d'une forme fruste de maladie de Barlow, après un allaitement prolongé au lait stérilisé : quelle variété de lait stérilisé ? Nous l'ignorons ; le quatrième enfant est âgé de 26 *mois* et reçoit du lait stérilisé avec l'appareil de Soxhlet et des potages au lait stérilisé et à la phosphatine.

Jusqu'à un an, on n'aurait donné que du lait pasteurisé ; c'est alors seulement qu'on donna des potages et la maladie n'éclate qu'à 26 mois. Quant au cinquième cas de M. Thiercelin, d'un enfant de 7 ans, il me sera bien concédé qu'il n'avait pas été nourri jusque-là exclusivement au lait stérilisé et que d'autres aliments peuvent être mis en cause dans la production de son scorbut ; il me semble qu'on pourrait retirer ce cas du tableau de M. Netter.

Le cas de M. Marfan est relatif à un enfant de 2 ans 1/2 qui avait reçu certainement d'autres aliments que du lait stérilisé. Enfin nous avons les cas de M. Netter (enfant de 13 mois, lait préparé avec l'appareil de Soxhlet), mais il avait reçu antérieurement du lait maternisé ; celui de M. Aragon (lait stérilisé industriellement), enfant de 13 mois), celui de M. Dalché (lait stérilisé, sans autre mention).

D'après le relevé même de M. Netter il n'y a que quatre cas dans

lesquels on note le scorbut infantile en corrélation avec l'usage exclusif du lait stérilisé pur ; sans que des bouillies ou farines de conserves soient mentionnées simultanément ; ces quatre cas sont ceux de M. Netter, de M. Thiercelin (8 mois), de M. Dalché et de M. Aragon.

Dans l'alimentation mixte, lorsqu'un enfant reçoit en même temps du lait stérilisé et des bouillies avec des mixtures et avec des farines de conserves, pourquoi mettre en cause le lait stérilisé et non les farines, les mixtures diverses qui peuvent être employées ?

Est-ce que nous ne savons pas que Cheadle et Barlow ont décrit le scorbut infantile bien avant la stérilisation du lait et que presque tous les enfants atteints reçoivent, au lieu de lait, des mixtures ou des farines de conserves malsaines qui sont très répandues en Angleterre ?

Quand on note simultanément, dans une observation de scorbut infantile, le lait stérilisé et les bouillies faites avec des substances plus ou moins déterminées, pourquoi attribuerait-on les accidents au lait stérilisé, s'il était pur et de bonne qualité, et non aux mixtures qui servent à faire les bouillies ?

En m'appuyant sur mon expérience personnelle remontant déjà à 7 années dans « la Goutte de lait » que j'ai organisée au dispensaire de Belleville, je puis affirmer que le chauffage du lait et même le surchauffage *seuls* sont incapables de produire la maladie de Barlow. J'ai suivi l'élevage régulier pendant six mois par an et plus de 1.500 enfants environ, apportés le plus souvent en mauvais état atrophiques et la plupart nourris artificiellement au biberon ; à tous j'ai fait distribuer du lait pur : stérilisé industriellement à 115°, dans des étuves à vapeur sous pression, et jamais je n'ai rencontré un *seul cas* de scorbut infantile ni parmi les nourrissons qui ne faisaient qu'une courte apparition (plusieurs milles), ni parmi ceux qui suivaient régulièrement la consultation pour être inspectés et pesés chaque semaine.

A la consultation externe de l'hôpital Trousseau et des Enfants-Malades, j'ai vu aussi plusieurs milliers de nourrissons apportés par leur mère, je n'ai trouvé qu'un seul cas de scorbut infantile chez un enfant nourri exclusivement au lait *maternisé* ; il avait une paraplégie douloureuse bien typique ; l'observation est consignée dans les « Bulletins de la Société des hôpitaux 1901 » ; jamais je n'ai retrouvé de malade semblable à Belleville.

Si le chauffage et même le surchauffage, comme le prétend M. Netter, détruisaient les propriétés antiscorbutiques du lait, nous devrions voir plus ou moins souvent la maladie de Barlow, or nous n'en avons jamais vu en sept ans, je le répète, bien que nous ayons manié une quantité considérable de ce lait surchauffé, plus de 300.000 litres qui ont été distribués à prix réduit à la population nécessiteuse du quartier de Belleville et du faubourg du Temple. En employant toujours le même lait, homogène, porté à une haute température, nous sommes dans des conditions d'expérience très rigoureuses et nous sommes en droit de conclure que le lait surchauffé, même s'il est conservé plusieurs jours comme le nôtre après la stérilisation, est incapable de produire le scorbut infantile.

Je joins à ma communication le témoignage et les réponses de mon confrère et ami. M. le Dr Bresset, qui manie rue Oudinot le même lait que moi à Belleville, c'est-à-dire du lait surchauffé à 115°.

1° Je n'ai jamais vu un seul cas de scorbut infantile chez les nourrissons alimentés exclusivement au lait stérilisé industriel, à la Consultation de la rue Oudinot, depuis cinq ans que cette consultation existe. Je n'en ai pas vu non plus à celle de la rue St-Dominique depuis sa fondation, c'est-à-dire depuis 14 mois. Mais, et je crois que cette remarque a son importance, je fais ajouter au lait stérilisé, dès que le nourrisson a quatre dents, des bouillies à la farine torréfiée, des œufs, et autres aliments de même ordre, à l'exclusion cependant de la farine lactée ou similaires fermentescibles.

2° J'ai fait distribuer en 1898.	1.356 litres de lait				
» » » 1899.	14.702 » »				
» » » 1900.	22.252 » »				
» » » 1901	28.487 » »				
» » » 1902.	26.564 » »				
Soit un total de.	93.261 litres				
	en 5 ans moins 2 mois.				

3° Le nombre des enfants inscrits pour la distribution de lait stérilisé a été :

De 22 en 1898
» 101 » 1899
» 208 » 1900
» 256 » 1901
» 260 » 1902 (jusqu'au 1er nov.).

Je ne totalise pas ces chiffres car beaucoup de nourrissons ont été inscrits deux et trois années consécutives.

La proportion des enfants au biberon a toujours été en moyenne, et malgré tous mes efforts pour favoriser l'allaitement maternel, de 35 à 40 0/0. J'espère cependant que cette année elle sera sensiblement moindre (1902).

Permettez-moi d'ajouter, en vous priant de l'annoncer à vos collègues de la Société de Pédiatrie, que mon assistant M. Carel publiera dans sa thèse, qu'il doit soutenir au début de l'année 1903, la statistique intégrale de la Consultation de la rue Oudinot pendant ces cinq années. Vous avez pu juger vous-mêmes que je recueillais avec soin mes observations, que toutes les pesées des nourrissons étaient faites par mon assistant ou par moi-même ; aussi je pense que partisans ou adversaires du lait stérilisé pourront trouver dans ce travail, matière à discuter non pas sur des chiffres, mais sur des observations.

Quand j'aurai rappelé que M. le professeur Budin, un maître dans l'art de l'allaitement ; n'a jamais vu non plus de scorbut infantile dans les diverses consultations de nourrissons qu'il a fondées et dirigées à la Charité, à la Maternité et à la Clinique Baudelocque ; j'aurai, je pense, démontré que les craintes

de la maladie de Barlow en connexion avec l'usage du lait stérilisé pur sont vraiment peu justifiées.

J'ai peine à comprendre comment M. Netter, a pu formuler cette conclusion manifestement en désaccord avec les faits : « à savoir, que le scorbut infantile succède *assez souvent* au seul usage exclusif du lait stérilisé industriellement ou à domcile ». Cependant depuis sa communication de 1898, M. Netter n'en a pas observé un seul cas personnel (car il n'aurait pas manqué de nous le rapporter), c'est-à-dire que cette maladie est très rare au contraire ; plusieurs de nos collègues de la Société ne l'ont jamais rencontrée.

Cette conclusion inexacte et dangereuse place M. Netter, qu'il le veuille ou non, à la tête des détracteurs du lait stérilisé. Quel est le médecin qui oserait conseiller la stérilisation du lait s'il croyait qu'elle cause *assez souvent* le scorbut ?

Notre Société ne peut évidemment pas suivre nos deux collègues, MM. Thiercelin et Netter, dans la voie où ils se sont engagés et jeter ainsi le discrédit sur la stérilisation qui nous a permis de réaliser des progrès admirables dans l'allaitement artificiel. Nous ne pouvons pas oublier les immenses services que nous a rendus le lait stérilisé, et nous devons songer à ce que nous pouvons en attendre dans l'avenir, comme l'ont déjà rappelé MM. Ausset, Marfan et Moizard.

Je crois avoir démontré que le scorbut infantile était produit par l'usage prolongé des laits modifiés ; par les farines de conserves, les mixtures malsaines, etc. Mais en admettant même que quelques cas exceptionnels de maladie de Barlow, comme nous les voyons aujourd'hui, soient imputables sans discussion au lait stérilisé, est-ce que cette éventualité pourrait entrer en balance avec les bienfaits de la stérilisation ? Il y a des milliers d'enfants élevés chaque année au lait stérilisé, combien de cas de scorbut infantile parvient-on à nous montrer ? 20 en huit ans, et encore il en est qui concerne de grands enfants.

Pour clore cette discussion je propose donc à notre Société de voter les conclusions suivantes qui rallieront, je l'espère, l'opinion générale :

1° Le scorbut exceptionnel en France chez les nourrissons ne paraît pas être en rapport avec l'emploi du lait ordinaire stérilisé soit à domicile, soit industriellement ;

2° Cette affection est causée parfois par l'usage exclusif et prolongé, des faits modifiés, maternisés en particulier, mais le plus souvent par l'ingestion de bouillies faites avec des mixtures ou des farines de conserve ;

3° La stérilisation par la chaleur reste le meilleur procédé pour entraver les fermentations du lait, détruire les germes pathogènes, prévenir et combattre les gastro-entérites des nourrissons.

Scorbut infantile,

par le Dr J. Comby.

J'ai eu l'occasion d'observer trois cas de scorbut infantile. Le premier cas (25 mai 1898) chez un garçon de 13 mois, nourri exclusivement avec du *lait maternisé* ; le deuxième cas (8 mai 1901) chez un garçon de 11 mois, nourri exclusivement avec du *lait maternisé* ; le troisième cas (24 octobre 1901) chez un garçon de 9 mois 1/2, encore nourri avec du *lait maternisé*.

Dans ces trois cas je n'ai pas eu de peine à faire le diagnostic, étant depuis longtemps familiarisé avec la littérature médicale sur cette question. En 1894, dans mon journal *La Médecine infantile*, j'avais analysé les observations de Northrup, Taylor, Crandall, Starr, Rotch, Jacobi, Holt, Forchheimer, etc. (*Acad. de méd.* de New-York, 15 février 1894), et l'année suivante (*La méd. inf.*, 1895) j'avais consacré au scorbut infantile une courte revue générale, dans laquelle j'adoptais pleinement les vues de Barlow. Je demande la permission de rappeler quelques phrases de cet article.

« Cette maladie s'observe uniquement chez les enfants nourris artificiellement avec des conserves de lait ou de farine (lait condensé, fécules spéciales pour les enfants). Jamais la maladie ne se rencontre chez les enfants nourris au sein.

« Les enfants pauvres sont moins atteints que les riches ; les premiers, quand ils ne jouissent pas d'un bon allaitement, partagent les aliments grossiers, mais frais de leurs parents ; les autres reçoivent, à prix d'or, des préparations artificielles enfermées dans des boîtes plus ou moins luxueuses. Cette remarque, faite par Barlow en Angleterre, par Northrup aux États-Unis, nous met sur la voie de la véritable cause du scorbut infantile et nous permet de l'identifier avec le scorbut des marins si bien étudié par Lind au siècle dernier.

« Donc la maladie de Barlow n'est pas autre chose que le scorbut des petits enfants. Barlow d'ailleurs a vu des faits de passage qui établissent un lien entre le scorbut infantile et le scorbut des adultes ; il a observé des cas entre 2 et 10 ans.

« Un autre argument très fort en faveur de cette identification des deux scorbuts nous est fourni par la thérapeutique.

« Voulez-vous guérir le scorbut infantile, et rapidement, traitez-le par la diète antiscorbutique bien connue : viande crue ou jus de viande, végétaux frais, sucs de fruits acides (oranges, citrons, raisins, etc.).

« On voit les enfants se transformer en quelques jours et si l'on remplace par du lait frais les aliments de conserve, la guérison est définitive.

« Pour aboutir aussi heureusement, il est nécessaire de faire un diagnostic rapide et de ne pas confondre, comme cela a été fait, le scorbut infantile avec le *rachitisme*, qui lui est souvent associé, avec le *rhumatisme*, qui n'a rien à voir avec lui ; avec la *syphilis*, l'*hémophilie*, le *purpura*, les *fractures* ou *tumeurs osseuses*, les *paralysies infantiles*, les *douleurs de croissance*, le *sarcome de l'œil*, etc. »

Ainsi préparé par les lectures et la critique des observations étrangères, je ne pouvais manquer de reconnaître le scorbut infantile, et quand un jour, à la consultation de l'hôpital des Enfants, le premier cas se présenta à mon observation, je le dévoilai d'emblée, quoiqu'il me fût présenté avec le diagnostic de *rhumatisme articulaire aigu*. Le même diagnostic avait été

fait en ville dans les deux autres cas que j'ai observés.

Les trois enfants, d'ailleurs, avaient des gencives saignantes, des hématomes sous-périostés du fémur, une pseudo-paralysie douloureuse sur laquelle avait raison d'insister M. Hutinel dans la dernière séance, une grande faiblesse avec anémie profonde. L'un d'entre eux avait présenté en outre de nombreuses pétéchies disséminées sur le corps.

Ils avaient sans doute aussi, tous les trois, des indices de rachitisme, et je suis prêt à concéder à M. Ausset que le rachitisme accompagne presque toujours le scorbut infantile. Mais qu'est-ce que cela prouve ?

Le rachitisme est une maladie extrêmement commune, banale, résultant d'une mauvaise alimentation, quelle qu'elle soit. Le scorbut, par rapport au rachitisme, est infiniment rare, et exige, pour sa production non pas une alimentaiion grossière, prématurée, mais une *alimentation de conserve*. Nourrissez un enfant avec du lait de vache, frais ou bouilli, avec de la soupe, avec des pommes de terre, etc., vous en ferez presque sûrement un rachitique,un scorbutique jamais. Le scorbut est une maladie spéciale qui relève d'une alimentation spéciale.

Les trois enfants que j'ai observés semblaient bien nourris ; ils avaient toléré, pendant plusieurs mois, le lait de conserve qu'on leur donnait en abondance ; ils ne présentaient qu'un degré à peine appréciable de rachitisme, et ils étaient profondément scorbutiques.

Et la preuve que c'est bien l'*aliment de conserve*, et non pas le rachitisme ni la gastroentérite, qu'il faut incriminer, c'est qu'il suffit pour faire évanouir les symptômes scorbutiques, de supprimer cet aliment de conserve.

Dans mes cas personnels, le *lait maternisé* dont les petits malades avaient fait un usage exclusif pendant des mois, est brusquement supprimé, remplacé par du lait pur bouilli ; on ajoute quelques cuillerées à café de purée de pommes de terre, quelques cuillerées à café de jus d'orange dans les deux premiers cas, de

jus de raisin dans le troisième cas, et la guérison est pour ainsi dire instantanée ; c'est une véritable résurrection.

Comment, quand on a assisté à de pareils spectacles, peut-on venir nous parler encore de rachitisme hémorragique, de rachitisme aigu, d'hématome sous-périosté chez les rachitiques, etc. !

Nier le scorbut en pareil cas, c'est nier l'évidence et je ne m'attarderai pas davantage à réfuter les arguments de M. Ausset.

Reste la question très importante des rapports du lait stérilisé avec le scorbut infantile.

On a vu plus haut que mes trois petits malades avaient bien été nourris avec un lait stérilisé, mais un lait spécial, modifié par des procédés de laboratoire, le lait de Gärtner préparé industriellement. La plupart des observations recueillies en France permettent de signaler ce lait comme particulièrement scorbutigène.

Quant au *lait stérilisé ordinaire*, au lait non modifié, préparé à domicile ou industriellement, je crois qu'il expose dans une très faible mesure au scorbut infantile.

J'ai employé ce lait sur une grande échelle au Dispensaire de la Société philanthropique ; j'ai continué, depuis 1890, depuis qu'il existe, à le prescrire tant en clientèle qu'à l'hôpital et je n'ai eu qu'à m'en louer. Personnellement pour moi et les miens, je n'utilise à Paris et même à la campagne, depuis 12 ans, que le lait stérilisé industriel. Je n'ai jamais constaté de cas de scorbut produit par ce lait. Je suis donc porté à l'innocenter et je continuerai à le prescrire, tout en veillant sur le nourrisson et en guettant les premiers indices du scorbut, pour les combattre aussitôt par une alimentation complémentaire.

En résumé, le *scorbut infantile* est indépendant du rachitisme quoiqu'ils soient souvent associés. L'un est produit par une alimentation vicieuse quelconque ; l'autre résulte d'une alimentation de conserve, comme le scorbut des adultes auquel on l'a avec raison assimilé.

Non seulement l'évolution clinique et la symptomatologie justifient cette assimilation, mais encore et surtout les résultats immédiats et merveilleux du traitement antiscorbutique.

Le lait stérilisé ordinaire expose peut-être au scorbut, mais dans une mesure infiniment restreinte, et ce lait n'en doit pas moins continuer le rôle bienfaisant qu'il joue dans l'allaitement artificiel. Il faut seulement se défier des laits modifiés et de tous les aliments de conserve.

Scorbut infantile et stérilisation du lait,

par M. Netter.

Je ne crois pas que les observations exprimées dans la présente séance et dans les précédentes infirment la proposition que j'ai soutenue au sujet de la relation possible entre l'usage du lait stérilisé et le développement du scorbut infantile.

Cette notion me paraît très importante. Elle n'implique en aucune façon l'obligation de renoncer à la stérilisation du lait qui s'impose dans foule de circonstances. Elle aura pour effet de tenir le médecin en éveil, de lui permettre de dépister de bonne heure les signes précurseurs d'une maladie facile à guérir si on la traite à temps.

Elle doit avoir une autre conséquence que j'avais négligé de développer d'une façon suffisante et sur laquelle je m'arrêterai davantage aujourd'hui. Il faut nous efforcer d'obtenir que cette stérilisation du lait, tout en continuant à assurer aux consommateurs les garanties qu'elle leur fournit, soit réalisée dans des conditions qui les mettent à l'abri du scorbut.

Dans le tableau résumant les observations françaises à moi connues de scorbut infantile figurent six observations parisiennes d'enfants nourris *exclusivement* au lait stérilisé. Nos collègues Hutinel, Marfan et Moizard en ont ajouté depuis deux autres, soit 8 sur 30 ou mieux 8 sur 25 (1). Chiffre qui à mon

(1) J'ai ajouté les cas rapportés par MM. Hutinel, Ausset, Marfan et

sens justifie l'expression de « assez souvent » employée dans mes conclusions (1).

Il s'agissait une fois de lait stérilisé à domicile avec l'appareil Soxhlet, trois fois de lait Nectar. Dans deux observations l'origine du lait stérilisé industriellement se trouve spécifiée et il s'agit de maisons différentes. Dans les deux dernières la seule mention que j'aie trouvée est : lait stérilisé industriellement.

Je ne vois pas comment on peut arriver avec M. Variot à considérer ces observations comme non existantes. Pour ce qui est du cas observé par moi personnellement, je puis bien affirmer que l'enfant nourri au sein pendant un mois a eu ensuite du lait maternisé pendant quinze jours, puis *exclusivement du lait stérilisé à domicile au moyen du Soxhlet,* lait provenant d'une ferme du département de l'Yonne. Admettons que dans quelques autres observations, l'enfant ait reçu de temps en temps une bouillie ou une phosphatine, chose vraisemblable à Paris, je l'admets, on ne peut l'incriminer chez mon petit malade.

On exclura, avec une précision encore plus grande si possible, cette addition dans l'observation suivante qu'a bien voulu me remettre M. Péchin qui figure dans mon tableau et qui est à mon sens digne d'intérêt à bien des points de vue.

On nous a dit en exagérant un peu que nous ne connaissions le scorbut vrai que par nos lectures. M. Péchin a été médecin de la marine. Il a vu à Terre-Neuve un assez grand nombre de cas de scorbut parmi les pêcheurs de morue revenant de St-Pierre, et sans connaître la description de Barlow ni les discussions au sujet de la pathogénie, il a diagnostiqué un cas de scorbut in-

Moizard. Il y aurait avantage à réserver comme le font les Anglo-américains le nom de scorbut infantile aux cas survenant dans la première enfance à l'âge où le lait doit être l'aliment exclusif de l'enfant. Il ne reste alors que 25 observations parisiennes dans 8 desquelles l'enfant ne prenait que du lait stérilisé.

(1) Il faut entendre « assez souvent » par rapport au total des cas signalés. Le petit chiffre de ce total ne permet pas de m'attribuer une autre acception du terme.

fantile et l'a guéri en substituant au lait stérilisé industriellement du lait de vache cru.

Voici la note de M. Péchin :

L'enfant N..., âgée de 1 mois et demi, est soignée par moi du 16 août 1899 au 8 septembre. Je suis appelé pour des troubles gastro-intestinaux. Matières fécales noirâtres très fétides. Vomissements.

Ces symptômes s'aggravent les jours suivants malgré la diète hydrique et le bétol.

Le 5e jour, la jambe gauche est enflée. Il y a un œdème pâteux qui a son maximum au niveau du genou et va en s'affaiblissant jusqu'à la hanche et au pied. Le membre a la forme d'un fuseau.

Le lendemain mêmes symptômes à l'autre jambe.

Le 10e jour, l'œdème a augmenté. Les deux cuisses et les deux jambes sont enflées. La peau présente par endroits une teinte violacée, et on y trouve des taches de purpura.

Les globes oculaires sont déviés. En raison de ces troubles oculaires et de la recrudescence des vomissements je pense à une méningite, sans toutefois pouvoir m'expliquer ces œdèmes bizarres des membres inférieurs.

Le 14e jour, les troubles oculaires cessent en même temps que les vomissements. Les lésions des membres ont augmenté. Les deux articulations fémorotibiales sont tuméfiées. A la pression les doigts s'enfoncent assez profondément comme dans les périostites.

A ce moment les symptômes pseudo-méningitiques ayant disparu et l'enfant ne présentant aucun signe de rachitisme, je me rappelai qu'à Terre-Neuve j'avais vu de semblables lésions chez des marins revenant du banc de St-Pierre et chez lesquels l'abus de biscuits et de conserves (leur alimentation exclusive pendant 4 mois) avait déterminé des lésions de scorbut.

Je ne trouvais pas tous les signes de scorbut chez cet enfant, les gencives étaient bien un peu tuméfiées, mais pas œdématiées.

Je prescrivis cependant à tout hasard de donner du lait de vache non bouilli à titre d'essai. Ce lait fut de suite bien toléré, alors que l'eau bouillie était immédiatement rejetée ainsi que le lait stérilisé. Dès le

3e jour les œdèmes diminuaient et le 8e jour les membres étaient complètement désenflés. Le 10 septembre, sur mon conseil, l'enfant fut envoyée en Auvergne où on l'alimenta avec du lait de vache non bouilli. Elle augmenta de poids très rapidement, mais mourut à l'âge de 2 ans d'une grippe.

J'ai la conviction que cet enfant présentait des troubles scorbutiques provoqués par le lait stérilisé.

J'ajouterai que les parents sont jeunes et bien portants, que leurs familles connues de moi sont composées de sujets vigoureux. De plus, et j'insiste là-dessus, l'enfant ne présentait aucun signe de rachitisme.

Dira-t-on que dans l'observation de M. Péchin il a été donné à l'enfant des farines de conserve ?

Voici des faits bien plus probants encore, car ils appartiennent tous à la pratique d'un seul médecin. Ils sont dus au Dr Neumann de Berlin qui a relaté cette année l'histoire d'un grand nombre d'enfants tous alimentés avec du lait stérilisé de la même provenance.

J'ai demandé à M. Neumann de préciser autant que possible le mode d'alimentation de ces enfants et voici sa réponse:

« Sur 25 enfants atteints de maladie de Barlow dans ces conditions, 5 recevaient en même temps que le lait de la soupe d'avoine, 7 d'autres préparations (chez plusieurs de ces enfants cette addition avait eu lieu parce qu'ils ne prenaient pas volontiers le lait).

13 enfants, soit plus de la moitié, recevaient exclusivement du lait stérilisé. »

A-t-on le droit, en présence des documents précités, de soutenir que le lait stérilisé ne pourra jamais provoquer le scorbut infantile ? Je laisse, à tout lecteur impartial, le souci de répondre.

Aussi bien, ne voyons-nous pas l'évolution que provoquent ces constatations dans la manière de voir d'un de nos collègues, non moins bien disposé que M. Variot en faveur du lait stérilisé. Mon ami Marfan s'était prononcé naguère d'une façon catégorique contre la thèse que je soutenais en 1898.

Dans la deuxième édition de son beau *Traité de l'allaitement* qui porte la date de 1903, il proclame « injuste » l'accusation que l'on a portée contre le lait stérilisé et déclare que « la maladie de Barlow ne peut pas être provoquée par son usage ». Dans la communication de novembre dernier, il nous apprend avoir observé un cas de maladie de Barlow chez un enfant nourri avec du lait stérilisé industriellement et s'exprime en ces termes : « Le lait stérilisé par une bonne méthode et consommé rapidement me paraît mettre à peu près sûrement à l'abri du scorbut infantile. » Ce n'est pas la négation intransigeante de M. Variot, c'est une assertion tempérée d'un « *à peu près* » laissant la place au doute ; c'est surtout une allusion à la nécessité d'une *bonne méthode de stérilisation*.

Ici je suis tout à fait d'accord avec M. Marfan et si je crois avoir eu raison d'insister sur la possibilité du développement du scorbut infantile après usage de lait stérilisé, je suis sûr que cette discussion serait autrement précieuse si elle établissait les *conditions dans lesquelles la stérilisation du lait permettrait d'éviter tout danger de scorbut infantile.*

Il n'entrait pas dans le plan de ma communication précédente d'aborder cette question ; puisque l'occasion se présente, ne la laissons pas échapper.

Pourquoi stérilisons-nous le lait? Pour deux motifs principaux. La destruction des agents pathogènes de maladies spécifiques qui peuvent être transmises par le lait, la destruction de bactéries non spécifiquement pathogènes présentes dans le lait après la traite et dont la pullulation ultérieure amène dans ce liquide des modifications qui rendent son usage dangereux pour tous les consommateurs et tout particulièrement pour les jeunes enfants.

Voyons si les procédés de stérilisation mis en usage permettent d'obtenir ce résultat, si on ne pourrait l'obtenir avec des procédés altérant moins la constitution du lait, et en particulier diminuant les chances de scorbut infantile.

La stérilisation à domicile et la stérilisation industrielle courante portent le lait pendant un temps assez long à 100° ou au-dessus. Nous savons que *les résultats, sensiblement les mêmes, pourront être obtenus en ne faisant pas atteindre au lait une température aussi élevée.*

Voici d'abord la *destruction des microbes pathogènes* et plus particulièrement des *bacilles tuberculeux.*

Parmi les nombreuses recherches sur cette question, nous nous bornerons à relever celle de Bang. Il constate qu'un lait additionné de bacilles tuberculeux et chauffé à 70° pendant 5 minutes ne donne plus la tuberculose aux animaux inoculés. S'adressant ensuite au lait d'animaux atteints de tuberculose mammaire il s'assure que le lait chauffé à 85° pendant cinq minutes est devenu inoffensif. Dans un travail des plus documentés, Tjader, Koske et Hertel ont repris la question en s'adressant à des appareils de stérilisation employés dans les fabriques de lait stérilisé, appareils dans lesquels le lait n'atteint pas la température supérieure à 90°. Ils se sont assurés que dans ces conditions les bacilles tuberculeux sont détruits et incapables de provoquer la tuberculose aussi bien par inoculation que par ingestion (pourceaux nourris avec le lait).

Il n'est donc pas nécessaire de porter le lait à plus de 90° pour faire disparaître tout danger de transmission de la tuberculose et sans doute aussi d'autre maladie transmissible [fièvre aphteuse (Lœffler), scarlatine, etc.].

Passons à la *destruction des autres bactéries qui jouent le rôle principal dans la production des diarrhées infantiles* par l'action des toxines, résultant de la décomposition du lait. La plupart de ces bactéries ne résistent pas à une température de 65°. C'est le cas en particulier de celles qui transforment le sucre de lait (1)

Il y a bien des *bactéries avec spores* et nous savons que les spores supportent sans en souffrir des températures supérieures

(1) Kayser. Etudes sur la fermentation lactique, *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1894.

à 100 et 115°. Flügge, qui a consacré à cette question un mémoire des plus intéressants, pense qu'un certain nombre de ces bactéries à spores rencontrées dans le lait sont très redoutables. Elles produisent dans celui-ci des poisons d'autant plus dangereux qu'aucune altération physique ou gustative ne révèle leur existence même quand le lait a été cuit (bactéries peptonisantes). Il faut bien savoir que *ces spores ne peuvent être détruites par les températures employées pour la stérilisation industrielle du lait*.

Il est heureusement un moyen d'empêcher la germination des spores qui subsistent dans le lait stérilisé. Il suffit de ne jamais laisser ce lait après stérilisation atteindre une température supérieure à 18° ou 20°, et c'est chose aisée si on le maintient dans une pièce fraîche à l'abri de toute cause d'échauffement (rayons de soleil ou autre) (1).

La stérilisation du lait à une température supérieure à 90° n'est pas plus utile à ce second point de vue qu'au premier.

Passant maintenant aux modifications de la constitution du lait sous l'influence de la chaleur, nous voyons qu'elles sont d'autant moindres que la chaleur atteinte est moins élevée. Les expériences intéressantes de Bolle que je vais vous résumer, nous ramènent à la question du scorbut infantile. Elles montrent que *le lait est d'autant plus nuisible au jeune cobaye qu'il a été chauffé plus longtemps*.

A la suite d'une observation de maladie de Barlow consécutive à l'usage du lait de vache stérilisé au Soxhlet, Bolle relate des expériences sur les cobayes.

Il nourrit ces animaux avec du lait stérilisé pendant un temps différent, 5 minutes, 10 minutes, 15 minutes et jusqu'à 2 heu-

(1) M. Duclaux se demande si les fermentations de la caséine sont aussi redoutables que le veut Flügge et si on ne doit pas dans les troubles gastro-intestinaux des nouveau-nés incriminer les fermentations de la lactose. Dans tous les cas, cela n'enlève rien aux considérations précédentes. M. Duclaux croit qu'une pasteurisation à 75° est habituellement suffisante.

res. Chaque animal en expérience est appareillé à un cobaye témoin nourri au lait cru.

Les cobayes qui ont reçu du lait stérilisé pendant longtemps meurent en moins de 15 jours. Ceux auxquels on a donné du lait stérilisé pendant 5 minutes ne présentent aucun trouble.

Les cobayes qui reçoivent du lait stérilisé pendant dix minutes seulement présentent des signes de maladie.

On constate chez eux une fragilité insolite des os. Chez l'un des animaux l'omoplate présentait des pertes de substance qui paraissaient produites par une scie. Au niveau de certains os longs on trouve des épiphyses disjointes. Les animaux témoins avaient des os normaux. Il est vrai que les lésions ne rappellent que de loin celles de la maladie de Barlow.

J'ai insisté sur l'influence fâcheuse des *stérilisations successives qui ont lieu plus souvent qu'on ne le croit dans la pratique*. Il arrive parfois que du lait stérilisé passe dans l'appareil Soxhlet, plus fréquemment encore que du lait stérilisé serve à confectionner des soupes et des bouillies et soit de la sorte chauffé une nouvelle fois.

Ce ne sera pas à mon avis un des côtés le moins utile de cette discussion que de mettre en lumière cette cause de nocivité.

On me reproche ce que j'ai dit au sujet de la *diminution des citrates du lait sous l'influence de la chaleur* et l'on se refuse à faire jouer à cette diminution un rôle quelconque dans la production du scorbut infantile chez les enfants nourris au lait stérilisé. Je n'ai sans doute pas établi la relation évidente entre cette modification particulière du lait et le scorbut infantile. Je ne sais pas plus que mes contradicteurs la dose de citrate nécessaire pour prévenir le scorbut. J'ai dit, tout le premier, que cette quantité est sans doute différente suivant les sujets et que le lait pourrait fort bien contenir d'autres aliments antiscorbutiques. *Mais ce n'est pas à mon sens une constatation insignifiante que celle de la présence dans le lait frais de l'élément antiscor-*

butique le plus avéré, de l'élément actif du jus de citron dont l'usage obligatoire dans les voyages à long cours a fait disparaître le scorbut des flottes. Et n'est-ce pas une constatation plus curieuse encore que de trouver la quantité d'acide citrique présente dans un litre et demi de lait de vache cru égale à celle que renferme la cuillerée de lemon juice représentant la ration usuelle.

10 grammes de jus de citron, renferment 1 gr. 25 d'acide citrique.

La ration anglaise est ainsi formulée :

Lemon juice	14	grammes
Sucre	42	—
Eau	112	—

Les 14 grammes de lemon juice représentent en réalité 12 gr. 6 puisque le jus de citron dans le lemon juice est additionné d'un dixième d'alcool.

12 gr. 6 de jus de citron correspondent à 1 gr. 57 d'acide citrique, soit la quantité que contient un litre et demi de lait de vache frais.

La chaleur élevée et prolongée peut réduire la quantité de citrates de moitié et deux tiers.

Tous les détails dans lesquels nous sommes entré montrent que le lait est d'autant plus susceptible de produire le scorbut qu'il a été porté à une température plus élevée et stérilisé plus longtemps ; qu'un lait pasteurisé chauffé seulement à 90° dans des appareils convenables offre les mêmes garanties que s'il a été porté à 100 et plus.

Nous devons donc nous efforcer d'obtenir que dans les exploitations industrielles on ait recours à ces procédés de stérilisation aux environs de 90°. Divers appareils en usage depuis plusieurs années répondent à ce programme.

Tjaden, Koske et Hertel ont contrôlé la marche de quatre appareils de cette nature et se sont assurés que le lait renfermant des

bacilles de Koch ne provoque plus la tuberculose par inoculation sous-cutanée ou ingestion à la sortie de l'appareil.

M. Ausset avec lequel j'ai été rarement d'accord dans toute cette discussion nous a montré qu'un appareil de stérilisation à 75° fonctionne sous son instigation à St-Pol-sur-Mer avec les meilleurs résultats. Je le félicite de son initiative.

Faut-il maintenant m'arrêter longtemps à la discussion des *relations du scorbut infantile avec le rachitisme.* Vous avez entendu successivement MM. Thiercelin, Moizard et Comby s'exprimer très nettement à ce sujet et vous avez présente à l'esprit l'argumentation si vive et si précise de notre ami Broca.

N'y aurait-il pas d'autre élément de jugement que l'*action si prompte de la médication antiscorbutique dans la maladie de Barlow* et la lenteur et l'insuffisance des médications opposées au rachitisme, cela suffirait à creuser entre les deux maladies un fossé infranchissable. Comment expliquer s'il y a identité entre le rachitisme et la maladie de Barlow, les scorbuts infantiles étant caracrisés exclusivement par l'hématurie.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu d'insister davantage sur ce point.

Il en est un autre cependant qu'il me paraît indispensable de relever. M. Ausset pense que le point initial de la maladie de Barlow comme du rachitisme est une *toxi-infection intestinale.* Tous les enfants atteints de maladie de Barlow seraient des enfants entachés de troubles digestifs prolongés ou chroniques.

C'était évidemment le cas des deux malades de M. Ausset qui n'ont pas guéri ou qui n'ont guéri que pour mourir peu de jours après. Ce n'était pas celui de la plupart des malades cités chez lesquels le traitement antiscorbutique amène une guérison prompte et complète.

Si M. Ausset avait bien voulu se reporter aux observations publiées en France, il aurait vu le *bon état du tube digestif si-*

gnalé de la façon la plus catégorique chez beaucoup de petits malades

Je lui citerai notamment les observations de Moizard, de Comby, de Variot, de Netter, de Toupet, d'Aragon, de Tissier, de Dalché.

L'enfant nourri au lait maternisé le supporte admirablement. A six mois, il pèse 8 k. 400 grammes, à 9 mois 10 k. 600, à 10 mois plus de 11 kilos. La santé générale est excellente (Toupet).

L'enfant nourri au lait stérilisé industriellement profitait admirablement (Aragon). .

L'enfant paraît prospérer régulièrement, il est remuant et se relève à peu près seul (Comby).

L'enfant est nourrie au lait maternisé. Elle le supporte très bien du reste n'ayant jamais eu ni diarrhée, ni vomissements, ni aucun trouble gastro-intestinal, à part une constipation assez prononcée. Bien qu'un peu pâle elle semblait se développer normalement (Moizard).

D'ailleurs il paraissait bien digérer le lait maternisé, pas de troubles gastro-intestinaux et le développement semblait s'effectuer assez normalement. En effet, comme taille et comme poids l'enfant n'est pas sensiblement en retard (Variot).

L'enfant était fort gai, bien coloré, très vif et il semblait tout près d'apprendre à marcher à dix mois (Netter).

J'ai pensé que nul ne pouvait être mieux qualifié pour nous renseigner sur ce point que mon ami le Dr Neumann de Berlin. Je vous ai, en effet, dit dans la dernière séance qu'il avait examiné en peu de temps un grand nombre d'enfants atteints de maladie de Barlow, après usage d'un même lait stérilisé généralement soumis à une stérilisation ultérieure.

Je traduis textuellement sa réponse : « On ne saurait nier que des troubles digestifs graves hâtent l'apparition de la maladie de Barlow, mais on doit se demander si dans ces cas les troubles digestifs ne sont pas plutôt la conséquence de la maladie de Barlow que sa cause.

Voici du reste des détails sur l'état des fonctions digestives

chez mes malades. Un enfant avait de temps en temps des selles vertes, un autre des alternatives de constipation et de diarrhée. Chez un troisième il y avait eu de la diarrhée 8 mois avant le début de la maladie de Barlow, mais il était constipé depuis. Deux enfants avaient eu de la diarrhée 6 mois auparavant, mais étaient constipés depuis. Deux avaient eu 3 mois auparavant de la diarrhée remplacée par de la constipation. Un enfant a eu de la diarrhée 15 jours avant le début de la maladie de Barlow. Un enfant avait eu des troubles digestifs depuis plusieurs mois; quatre enfants étaient très constipés, deux avaient des selles dures, 5 fois les selles avaient toujours été normales. »

On voit que les cas observés par Neumann ne confirment nullement l'opinion de M. Ausset, opinion qui est du reste en désaccord avec plusieurs observations publiées à Paris.

Pour le point spécial des relations du rachitisme et de la maladie de Barlow, Neumann nie leur existence dans les termes que voici :

« Je ne puis admettre aucune relation entre la maladie et le rachitisme. Mes petits clients appartenaient à des familles plus ou moins aisées et étaient bien soignés. La plupart des enfants de cette classe sociale ne sont pas rachitiques ou ne présentent que des traces de rachitisme. »

M. Variot. — Je ne répondrai pas en détail à M. Netter ; je resterai sur le terrain pratique. Notre collègue a parlé du scorbut infantile comme très rare et, dans ses conclusions antérieures, il a avoué que le scorbut infantile « était produit *assez souvent* par l'usage exclusif du lait stérilisé » : M. Netter revient-il sur cette dernière conclusion ou la maintient-il ? Il est certain que les médecins qui partageront l'opinion de M. Netter hésiteront à conseiller le lait stérilisé « parce qu'il détermine assez fréquemment le scorbut ».

M. Netter. — Les faits signalés par moi établissent que l'on trouve assez souvent le lait stérilisé comme cause exclusive du scorbut infantile et que cette possibilité doit être présente à l'esprit des médecins.

Deux complications rares de la scarlatine, Abcès du périnée. — Phlébite des sinus,

par M. Salomon, interne à l'hôpital Trousseau.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le Dr Netter, deux malades qui au cours d'une scarlatine ont eu des complications assez rares qu'il nous a paru intéressant de rapporter.

Le premier de nos malades L... Albert, entre le 12 juin 1902 à l'hôpital Trousseau pour une scarlatine qui est à son 3e jour d'éruption.

L'enfant a eu la rougeole et la varicelle il y a un an. Il est malade depuis le 9 juin, il a souffert de la tête et se plaint surtout de la gorge.

A son entrée il se présente avec une éruption de moyenne intensité, généralisée. La langue est rouge et dépouillée. Les amygdales sont rouges, très augmentées de volume et recouvertes d'un exsudat jaunâtre dont l'ensemencement et l'examen font constater l'existence de bacilles courts prenant le Gram et de staphylocoques.

A l'auscultation de la poitrine on trouve quelques ronchus disséminés. Dans les urines on constate la présence de traces d'albumine. La température à l'entrée et de 39°6.

Le malade reçoit à son arrivée 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, à titre préventif, ainsi qu'il est d'usage dans le service.

Le 14 *juin*, le malade présente une stomatite assez intense à type ulcéro-membraneux que l'on traite par le chlorate de potasse et les lavages à l'eau oxygénée.

16. — Cette stomatite a pris encore de l'extension et il existe une ulcération profonde à droite dans la commissure maxillaire.

17. — Otite droite.

Cependant les symptômes s'amendent, la stomatite évolue vers la guérison, la température décroit progressivement et demeure au-dessous de 38°.

2 *juillet*. — 3 semaines après son entrée, le malade reçoit de nouveau 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

3. — On contate *une légère infiltration œdémateuse du scrotum.* L'examen des urines ne montre plus aucune trace d'albumine. T. M. 37°4, S. 38°.

4. — L'œdème du scrotum a légèrement augmenté. On constate en outre que *le périnée présente une tuméfaction lisse.* La peau a conservé sa coloration normale. A la palpation on perçoit une induration s'étendant jusqu'à l'anus en arrière et empiétant un peu en avant sur la racine du scrotum, on ne sent de fluctuation en aucun point ; partout la tuméfaction est tendue, à peine rénitente et très douloureuse à la pression. Au toucher rectal on ne perçoit rien d'anormal. La miction demeure facile et non douloureuse. T. M. 37°6, S. 38°9.

5. — Tuméfaction périnéale plus considérable prédominant à gauche du raphé, la palpation est encore très douloureuse et fait percevoir une sensation de rénitence plus nette ; la peau a conservé sa coloration normale. On porte le diagnostic d'abcès du périnée et une intervention immédiate est décidée. Celle-ci pratiquée par M. le Dr Jouon livre passage à un demi-verre environ de pus louable non fétide. On explore la cavité de l'abcès avec un stylet pour en découvrir l'origine et on arrive au contact de l'ischion que l'on sent nettement dénudé sur une surface très peu étendue. Drainage, pansements humides.

Les suites de l'opération se font normalement, la température décroît progressivement, est à 37° le 9 juillet et ne s'élève plus. Localement la guérison se fait sans incident notable et est complètement effectuée le 25 juillet. L'examen bactériologique du pus prélevé au moment de l'ouverture de l'abcès y montre la présence exclusive du *streptocoque pyogène* aussi bien à l'examen immédiat sur lames qu'après culture sur bouillon et sur agar.

En somme nous voyons dans ce cas un abcès du périnée à streptocoques survenu pendant la convalescence d'une scarlatine d'intensité moyenne. Quel rapport doit-on établir entre la collection périnéale et le point dénudé de l'ischion qui fut trouvé au cours de l'opération ? Il semble logique d'admettre que ce fut ce point d'ostéite qui fut l'origine de la collection et

il nous paraît intéressant de constater qu'ici comme si souvent dans la scarlatine ce fut le streptocoque pyogène qui fut l'agent causal de la suppuration.

Notre second malade, Co... René, âgé de 3 ans, entre le 12 juin à l'hôpital Trousseau. Il a eu la coqueluche et des bronchites fréquentes. Rougeole il y a trois semaines, guérie sans incident.

Actuellement, il est malade depuis trois jours, s'est plaint de la gorge et a eu pendant deux jours une éruption généralisée, diagnostiquée scarlatine, mais qui a complètement disparu. Il n'a pas eu de vomissements mais a de la diarrhée.

A son entrée, on constate que la langue est rouge et complètement dépouillée. Les amygdales sont grosses, recouvertes d'un exsudat blanchâtre assez épais. Il y a un engorgement très notable des ganglions sous-maxillaires. Il existe de l'otorrhée du côté gauche que le malade aurait déjà depuis longtemps. A l'examen des urines, traces d'albumine. T. 39°.

L'angine ayant un aspect diphtéroïde, le malade reçoit 20 centimètres cubes de sérum de Roux.

Dans les tubes de sérum ensemencé avec l'exsudat amygdalien et avec le mucus nasal, on ne trouve que des cocci prenant le Gram.

15 *juin*. — L'état général est assez sérieux, le malade desquame, l'adénite cervicale devient plus intense. Les amygdales sont toujours très tuméfiées.

16. — On constate une collection suppurée à gauche, en arrière du sterno-mastoïdien, dont l'ouverture permet l'écoulement d'une très petite quantité de pus. Otite double.

18. — Empâtement de la région latérale du cou du côté droit et tuméfaction notable.

19. — Celle-ci ayant augmenté, on fait en arrière du sterno-cléido-mastoïdien droit, une incision qui donne jour à une vaste collection s'étendant manifestement dans la loge sous-maxillaire. Drainage, pansements humides. L'examen du pus montre la présence exclusive de streptocoques pyogènes. L'écoulement du pus se fait normalement pendant quelques jours, l'état général s'améliore d'une façon appréciable, la température est descendue de 39°4 à 38°.

25. — En changeant le pansement, on constate que celui-ci est tout imprégné de sang. Après le lavage de la plaie, on voit que l'hémorrhagie se fait lentement, en nappe, venant de la profondeur de la plaie ; le sang semble mélangé de sérosité. On bourre la plaie de gaze stérilisée pour tâcher d'arrêter cette hémorrhagie qui ne paraît pas très sérieuse.

26. — Le pansement est encore taché de sang, mais l'hémorrhagie ne paraît pas inquiétante ; on fait un nouveau pansement compressif après lavage à l'eau oxygénée. T. M. 37°8, S. 38°.

27. — Rien de plus à noter au point de vue local. Vomissements. T. M. 38°6, S. 38°.

28. — Dans la nuit du 27 au 28, le petit malade a été pris de *convulsions*. En outre, il y a eu au niveau de sa plaie une hémorrhagie plus abondante qui a nécessité vers la fin de la nuit le changement du pansement.

Le matin, l'enfant se présente avec des téguments pâles et un état général très affaibli. T. M. 39°6, S. 40°6. Décès à 6 heures du soir.

A l'autopsie faite le 30 juin, les poumons, le cœur, le foie, les reins, la rate, ne présentent aucune lésion appréciable macroscopiquement. La dissection de l'abcès du cou montre que la veine jugulaire interne du côté droit baigne dans la cavité de l'abcès et est flanquée en arrière de ganglions tuméfiés et infiltrés, de coloration lie de vin.

A l'examen du vaisseau, on trouve sur sa face antéro-latérale interne, au niveau de son confluent avec la faciale, une ulcération de la dimension d'une petite lentille. Après l'ouverture du crâne, on voit une congestion appréciable des vaisseaux pie-mériens. L'incision du *sinus latéral droit* y montre la présence d'un *long caillot fibrineux* non adhérent qui va du golfe de la jugulaire interne au torcular sans dépasser celui-ci ; le sinus latéral du côté gauche étant absolument libre.

L'examen bactériologique du sang prélevé au niveau du sinus latéral droit montre la présence du streptocoque pyogène ; de même pour l'examen de la sérosité louche prélevée au niveau de l'oreille interne des deux côtés, après trépanation du rocher.

Chez ce malade donc, pour résumer cette observation, à la suite d'un adénophlegmon du cou à streptocoque il se produisit une petite ulcération de la jugulaire interne, qui donna naissance à une hémorrhagie très tenace et à une thrombose du sinus latéral correspondant. Il semble en effet qu'on puisse écarter comme cause de production de cette dernière l'otite qui était plutôt en voie de régression, qui d'autre part était double, alors que la thrombose fut nettement localisée et en rapport de continuité avec le segment veineux lésé.

D'ailleurs la phlébite des sinus survenue au cours de la scarlatine pour n'être pas fréquente n'est pas cependant complètement inconnue. MM. Moizard et Ulmann dans une étude sur la phlébite scarlatineuse (1), où ils passent en revue les différentes causes possibles de l'inflammation veineuse, rapportent une observation de Cockle (*Assoc. méd. Lond.*, 1855) dans laquelle un enfant au cours d'une scarlatine accompagnée de gonflement considérable des parotides et des ganglions cervicaux fit une thrombose des sinus dont il mourut ; une autre observation de Goodal (*Clinical Soc. of London*, 1897) où la mort fut causée par la thrombose des veines de Galien, enfin une troisième observation de Hœfnagels (*Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1848) où une phlébite de la jugalaire externe succéda à un large phlegmon du cou mais se termina par la guérison.

Un cas de pleurésie putride monomicrobienne,

par MM. Jean Hallé et L. Guillemot.

Le 1er avril 1901, entrait salle Bouchut, dans le service de M. le Pr. Grancher un garçon de 11 ans qui nous était envoyé par M. le Dr Brun.

Le malade est dans un état très grave. Le visage est pâle, anxieux, le teint plombé, les traits tirés et la faiblesse extrême. Depuis la veille le petit malade est en proie à une dyspnée intense, il n'a pu rester

(1) Moizard et Ulmann, La phlébite scarlatineuse. *Arch. méd. enfants*, 1899, p. 601.

dans le décubitus dorsal un seul instant et a passé la nuit assis sur son lit sans pouvoir dormir. La parole est pénible, entrecoupée ; des sueurs abondantes couvrent les téguments. L'intelligence est intacte et l'enfant répond bien aux questions qu'on lui pose.

En examinant sa poitrine, on est frappé de l'asymétrie du thorax ; le côté gauche est aplati et rétracté, le droit au contraire présente une voussure marquée. La colonne vertébrale fortement déviée donne l'apparence d'une scoliose à concavité gauche. L'enfant se plaint d'une vive douleur dans tout le côté gauche, et la palpation même légère de la région sensible réveille une souffrance profonde. La percussion dénote une matité complète dans toute la hauteur du poumon gauche, aussi bien en avant qu'en arrière. Le son est légèrement plus élevé sous la clavicule, où il existe un peu de skodisme. L'auscultation fait constater l'absence totale du murmure vésiculaire en avant et en arrière, sauf dans la région claviculaire où l'on perçoit quelques râles. On ne trouve ni souffle, ni égophonie, ni pertoriloquie.

Le poumon paraît indemne ; le cœur est légèrement dévié et bat précipitamment à 160 pulsations. Le pouls est petit. Le thermomètre marque seulement 38°5.

Une ponction explorative permet de s'assurer qu'il existe un épanchement purulent fétide. La gravité de l'état général, l'intensité de la dyspnée et la fréquence du pouls, nous déterminent à pratiquer immédiatement une ponction évacuatrice, qui donne issue seulement à 100 grammes de pus. A ce moment nous sommes frappés ainsi que les personnes présentes de l'odeur très spéciale du liquide, qui rappelle celle de l'hydrogène sulfuré. Toute tentative pour retirer une quantité plus grande de liquide échoue ; le pus visqueux et glaireux ne se laisse pas aspirer.

Le lendemain matin l'état général s'est à peine amélioré, l'enfant a pu dormir quelques instants et le facies quoique profondément altéré est peut-être un peu moins mauvais. Localement la poitrine présente les mêmes signes physiques que la veille ; mais autour de la piqûre, surtout au-dessous, et descendant jusqu'au bassin existe un œdème très particulier, très douloureux, donnant une tension considérable de la peau ; œdème dur, de coloration foncée avec un rebord violacé. Une

intervention chirurgicale immédiate s'imposait. M. Brun appelé auprès du malade, trouve l'enfant dans un état si grave qu'il redoute pour lui une opération un peu longue et conseille de parer au plus pressé en pratiquant l'opération de l'empyème sans résection costale.

Après chloroformisation, l'un de nous pratique l'empyème, au niveau de la ponction. L'incision traverse un tissu lardacé, laissant suinter un peu de sérosité rosée, et laisse échapper de la plèvre environ 300 grammes de pus verdâtre, un peu moins fétide que celui retiré la veille mais ayant les mêmes caractères. La plèvre est lavée largement avec une solution faible au quatre millième de permanganate de potasse. Drainage. Pansement. Dès le soir le pansement est souillé par une abondante quantité de pus très fétide. Cela se reproduit le lendemain ; mais ce jour-là, 3 avril, il n'y a plus de fièvre ; l'état général est bien meilleur, l'enfant a dormi, se sent mieux, cause un peu, respire à son aise. Le pouls reste à 140. L'œdème du dos et des lombes a diminué, on prévoit qu'il ne sera pas le point de départ d'abcès gangréneux.

Les jours suivants on continue les pansements et les lavages, et, on voit s'écouler au milieu d'une sérosité sanguinolente, du pus ayant tous les caractères du liquide retiré le premier jour et qui semble provenir de poches situées profondément.

Peu à peu, l'état général et local s'améliore, la suppuration change d'aspect, et perd son odeur : les drains sont supprimés le 9 avril, tant la cavité paraît se combler. La guérison semble devoir se faire très vite ; cependant le pouls reste rapide pendant longtemps, malgré l'absence de fièvre.

Le 12 mai les parents reprennent leur enfant qui conserve seulement une légère fistule. Au milieu de juin, il est ramené avec une fistule largement ouverte. M. Brun trouve une côte légèrement dénudée et pratique une résection costale, qui amène rapidement une guérison définitive.

L'enfant a été revu par nous plusieurs fois depuis cette époque ; l'état général s'est maintenu bon, et actuellement il garde seulement une respiration un peu rude et affaiblie à gauche. Il n'existe plus trace de déviation de la colonne vertébrale.

L'interrogatoire du malade et des parents nous a permis de rétablir

de la façon suivante le début de la maladie avant l'entrée à l'hôpital.

Cet enfant était habituellement bien portant; ses antécédents ne présentent rien de particulier, sauf de légères bronchites.

La maladie a débuté brusquement le 25 janvier par une douleur assez violente dans le côté gauche.

L'enfant raconta avoir reçu un coup de poing d'un camarade, mais on attacha peu d'importance à son récit, car il n'existait aucune trace de coup; c'est seulement dans la suite que l'on a pu s'assurer de la réalité du traumatisme; il avait été littéralement roué de coups par plusieurs enfants de son âge qui pour se venger l'avaient attendu au sortir de l'école et frappé violemment. Le petit malade n'avait pas raconté d'abord toute la vérité. Le soir de cet événement l'enfant dut s'aliter et la nuit fut sans sommeil. Le lendemain la douleur persistait. Le médecin appelé conseilla l'application d'un vésicatoire qui procura un peu d'accalmie. Les jours suivants le malade dut garder le lit, souffrant toujours du côté; mais n'ayant ni fièvre, ni toux, ni vomissements. Cependant l'état général s'altère, les forces diminuent, et déjà à cette époque, le médecin aurait constaté de la déviation du thorax à gauche.

Le 5 février, l'enfant parut s'améliorer, on commença à le lever; mais la déviation thoracique devint de plus en plus manifeste. Le médecin conseilla à la famille d'amener l'enfant à Paris pour consulter et appliquer probablement un corset orthopédique. C'est pour cela que l'enfant fut amené à la consultation chirurgicale de M. Brun à l'hôpital des Enfants. M. Brun fut frappé de la gravité extrême de l'état général, et c'est ainsi que le petit malade fut adressé directement au service de la clinique médicale. Depuis quelques jours son état devenait extrêmement grave et comme dernière ressource les parents consentaient à l'amener à Paris.

Examen histologique et bactériologique. — Le pus recueilli aseptiquement, le 1er avril, avec une seringue stérilisée présente les caractères suivants : c'est un liquide épais, huileux, filant, de coloration verte plus prononcée que celle des empyèmes à pneumocoques. Il ren-

ferme des parties glaireuses plus consistantes et plus visqueuses. On n'y trouve ni pseudo-membranes, ni débris sphacélés.

Son odeur est tout à fait particulière, ce n'est ni la fétidité extrême et repoussante de la gangrène pulmonaire, ni celle des pleurésies putrides ordinaires. Elle rappelle beaucoup plutôt l'odeur des œufs pourris, de l'hydrogène sulfuré.

Abandonné à lui-même le pus ne se sépare pas en deux couches de consistance différente : il reste homogène.

Etalé sur lamelles il ne présente pas l'aspect du pus des pleurésies putrides, lequel est généralement très pauvre en leucocytes et prodigieusement riche en germes de toute sorte. On trouve au contraire ici beaucoup de leucocytes, très altérés, et de la fibrine à l'état granuleux en assez grande abondance.

Examiné sans coloration, le pus montre un bacille qui n'est doué d'aucun mouvement. Les colorations font voir, à l'exclusion de toute autre forme microbienne, un bacille qui paraît répondre à une seule espèce. Il ne reste pas coloré après l'emploi de la méthode de Gram.

Cultures. — Les cultures ont été faites en milieux aérobies et anaérobies. Sur les premiers (gélose ordinaire inclinée, gélose glucosée, gélose ascite de Wertheim) malgré des ensemencements très abondants sur plusieurs tubes de chaque milieu, on n'obtint aucun développement.

Les cultures anaérobies ont été faites suivant la méthode de Veillon et Zuber, c'est-à-dire en agar glucosé en couche épaisse. Sur ce milieu nous avons obtenu un résultat positif qui a permis de constater que le germe contenu dans le pus était un organisme strictement anaérobie, à l'état de pureté absolue.

Voici les caractères de ce microorganisme.

Notre bacille se présente dans le pus sous l'aspect de longs bâtonnets immobiles, isolés les uns des autres en général, parfois accolés et groupés en amas dont quelques-uns sont considérables.

Les solutions colorantes le teignent facilement et permettent de bien mettre en lumière certaines particularités. Tous les bâtonnets ne se colorent pas également ; beaucoup sont mal colorés ; quelques-uns, les plus longs en général, sont à peine teintés. Il est possible que cette

différence de coloration tienne à ce qu'un certain nombre d'éléments soient morts.

Au point de vue de la longueur, on note les variations suivantes. La majorité des éléments atteint environ la grandeur de deux bacilles diphtériques longs placés bout à bout ; mais plusieurs atteignent trois et quatre fois cette dimension ; ce sont de véritables filaments. Les formes courtes sont les moins nombreuses.

Par place, on trouve dans le pus de véritables buissons formés par des bacilles enchevêtrés. Ces amas peuvent occuper tout le champ du microscope. En général, ce microorganisme est flexueux, légèrement ondulé, très rarement incurvé. Il n'a ni l'aspect d'une spirille, ni d'un spirokœte. L'épaisseur de notre bacille est également à peu près celui d'un bacille diphtérique ordinaire. Il n'est pas rare d'observer des renflements légers, soit médians, soit terminaux ; ses extrémités sont en général plus minces que le centre. Assez fréquemment, on constate que la matière colorante ne s'est pas fixée également sur tout le corps du bacille ; certains montrent en effet des espaces clairs, n'ayant d'ailleurs pas la réfringence des spores.

On retrouve tous ces caractères dans les cultures : cependant, le bacille est en général plus court. Nous n'y avons pas trouvé de formes renflées ou dichotomiques, ou des renflements sphériques que l'on voit souvent dans certaines espèces anaérobies.

Dans les tubes de Liborius-Veillon, c'est-à-dire dans l'agar glucosé en couche épaisse, les colonies sont assez longues à apparaître ; ce n'est qu'au bout de quatre jours qu'elles se développent sous forme de disques blanchâtres, pâles, atteignant jusqu'au volume d'une tête d'épingle, lorsque les colonies sont bien séparées les unes des autres. Vues au microscope à un faible grossissement, elles se présentent sous la forme de disques lenticulaires à contours nets sans aspérités, ni prolongements et à structure légèrement grenue. Lorsqu'on les aspire dans une pipette elles pénètrent d'un bloc dans l'effilure sans se fragmenter, et quand on essaie de les dilacérer, pour les repiquer, ou les examiner, on constate qu'elles résistent aux efforts de dissociation. Elles sont donc d'une consistance très particulière qui pourrait se comparer à celle d'une gouttelette de mucus très épais.

La vitalité du bacille dans nos cultures a été très courte. Les repiquages faits au quatrième jour sont restés stériles. Aussi n'avons-nous pas pu poursuivre l'étude du bacille aussi loin que nous le désirions.

L'étude du bacille isolé a donc été forcément incomplète, c'est pourquoi son identification avec les différents bacilles anaérobies dont il se rapproche par les caractères de morphologie et de culture nous semble prématurée. Il nous paraît cependant bien différent des bacilles anaérobies qui donnent comme lui des formes filamenteuses et ne se colorent pas par la méthode de Gram : le *bacillus funduliformis* et le *bacillus nebulosus* (1) décrits par l'un de nous et retrouvé depuis dans diverses suppurations fétides ; et le *bacillus fragilis* de Veillon et Zuber (2). Il se distingue du *bacillus serpens* de ces derniers auteurs par l'absence de mouvements.

S'agit-il de l'espèce microbienne rencontrée par M. Netter dans les pleurésies putrides et en particulier dans le cas de MM. Comby et Vogt (3), rapporté à la Société médicale des hôpitaux ? La chose est possible, mais nous n'avons pas trouvé dans cette communication des éléments suffisants pour permettre cette identification.

Les inoculations aux animaux (deux cobayes et deux lapins ont reçu chacun quelques gouttes de pus dans la cavité pleurale) n'ont été suivies d'aucun phénomène appréciable (4). Faut-il interpréter ce résultat négatif comme provenant de la

(1) J. Hallé. *Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme*, thèse Paris, 1898, G. Steinheil.

(2) Veillon et Zuber. Recherches sur quelques microbes strictement anaérobiés et leur rôle en pathologie humaine, *Archiv. de médecine expérim.*, 1898

(3) Comby et Vogt. Un cas d'empyème gangréneux avec pneumo-thorax chez un garçon de 11 ans. Pleurotomie. Guérison. *Société médicale hôp.*, 30 avril 1897.

(4) L'absence de pouvoir pathogène pour le lapin n'est pas favorable à l'identification de notre bacille avec le microorganisme décrit par Loeffler, Flexner, Schmorl et Bang et auquel M. Netter identifie le microbe qu'il a observé dans les pleurésies putrides.

non-virulence du bacille ou tout au moins d'une atténuation considérable? Nous pensons plutôt qu'il n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire et un fait tiré de la clinique nous montre que loin d'être affaibli ce bacille était encore très purulent, puisque douze heures après la ponction il avait produit, partant de la piqûre, un œdème progressif et menaçant ayant des caractères spéciaux.

En résumé, il s'agit d'une pleurésie putride qui présente des caractères cliniques, anatomiques et bactériologiques méritant d'être relevés.

Au point de vue clinique nous appelons l'attention sur le traumatisme que nous trouvons à l'origine de la maladie; ce traumatisme a-t-il intéressé le poumon? Et dans ce cas notre pleurésie est-elle secondaire à un foyer de gangrène pulmonaire? Nous ne le croyons pas : car, d'une part, jamais le malade n'a eu d'expectoration fétide ni même de fétidité de l'haleine et d'autre part, dans le pus nous n'avons jamais constaté de débris sphacélés pouvant provenir d'une eschare.

Remarquons d'autre part : l'évolution subaiguë de la maladie, la rétraction extrême du thorax avec déviation de la colonne vertébrale ayant pu faire penser à une scoliose; la douleur thoracique réveillée par la plus légère palpation; l'apparition après la simple ponction d'un œdème à caractères spéciaux; lardacé, non gazeux et très douloureux; la persistance de la fréquence du pouls longtemps après l'ouverture de l'empyème liée probablement à une intoxication profonde; la guérison définitive malgré l'extrême gravité des accidents.

Au point de vue anatomique, rappelons que la pleurésie paraissait cloisonnée; que le pus était très différent du pus habituel des empyèmes putrides et gangréneux (coloration d'un vert clair; consistance huileuse,présence d'amas glaireux,enfin cette odeur si spéciale différant de la fétidité gangréneuse et rappelant celle de l'hydrogène sulfuré).

Au point de vue bactériologique, le fait capital est la présence exclusive dans le pus d'un germe anaérobie que nous avons pu isoler à l'état de pureté.

Cette observation n'intéresse pas seulement la pathologie infantile, mais apporte une contribution à la pathologie générale de la pleurésie putride. C'est le premier cas où l'on ait constaté la présence exclusive d'une seule espèce microbienne, et d'une espèce strictement anaérobie.

Dans la grande majorité des cas le pus des empyèmes putrides est polymicrobien : mais les germes aérobies pyogènes qui s'y rencontrent ne sont pour rien à notre avis dans la production des caractères de putridité qui font la spécificité de cette affection ; seuls les germes anaérobies sont capables de réaliser ces caractères ; généralement ces microorganismes anaérobies sont associés avec des germes aérobies ; mais ils sont parfois seuls, associés entre eux comme dans un cas de Rendu et Rist (1). Notre cas vient montrer que cette symbiose n'est pas même nécessaire et qu'un seul germe anaérobie est capable de créer de toute pièce une pleurésie putride. De plus, notre observation est un jalon pour l'étude des différentes formes des pleurésies putrides. La clinique, l'anatomie montrent qu'elles ne sont pas toutes semblables ; la nature du germe contenu dans le pus permettra sans doute d'expliquer les variétés et de diviser les pleurésies putrides comme les autres pleurésies purulentes d'après l'agent pathogène, que cet agent soit seul ou vivant en symbiose avec d'autres germes.

Présentations d'appareils,

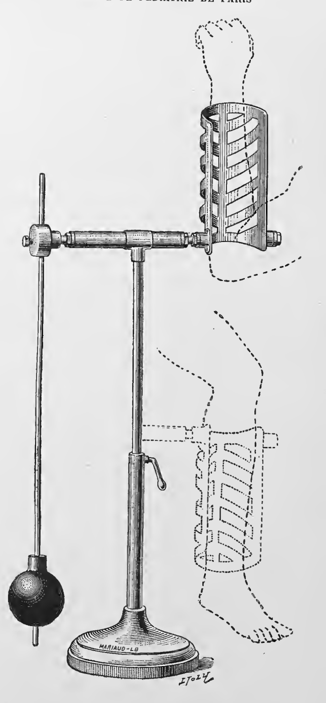
par M. Villemin,

chirurgien des hôpitaux.

I. — Appareil pendulaire destiné a combattre les raideurs articulaires.

Cet instrument a pour but le traitement des raideurs articu-

(1) Rendu et Rist. Etude clinique et bactériologique de trois cas de pleurésie putride. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 3 février 1899.


MARIAUD-LB

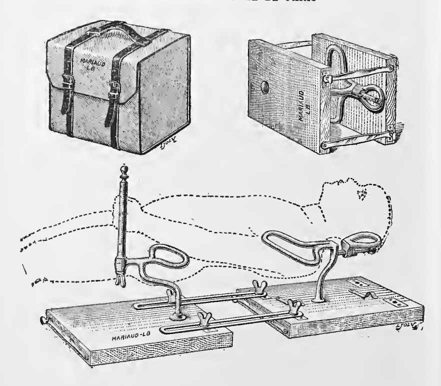
laires, des pseudo-ankyloses des principales jointures des membres, coude, genou, épaule. Il trouve surtout son application à la suite des fractures de la région du coude, fractures si communes chez les enfants. Il rentre dans la classe des appareils de la mécanothérapie ; sa simplicité et sa rusticité le mettent plus à la portée du praticien que ceux répondant au même but dans les coûteuses installations des Instituts Zander ou autres.

Il se compose d'un solide pied en fonte portant un axe vertical dont on peut varier la hauteur ; sur son milieu est équilibré un arbre horizontal portant à l'une de ses extrémités un poids de cinq kilos formant pendule ; à l'autre extrémité est une gouttière métallique dont l'inclinaison est variable au gré de l'opérateur. Le segment de membre est fixé par des courroies dans la gouttière préalablement matelassée ; il suffit de lancer le pendule pour que les mouvements alternatifs de flexion et d'extension se fassent pendant longtemps grâce à la facilité de roulement obtenu au moyen de deux boîtes renfermant des billes d'acier. La fréquence et l'amplitude de ces mouvements est commandée par la longueur du pendule que l'on peut varier à volonté. L'élévation et l'abaissement facultatifs de tout le système font qu'il est applicable à presque toutes les jointures d'enfants de toutes tailles.

Depuis plus de six mois qu'il est à l'étude, il nous a rendu de réels services chez un assez grand nombre d'enfants atteints de fractures de la région du coude, surtout dans un hôpital où le personnel est notoirement insuffisant pour faire exécuter des mouvements passifs d'accomplissement aux convalescents de fracture.

II. — Pelvisupport.

Ce pelvisupport ne diffère des autres appareils du même genre que par l'adjonction d'un support à coulisse pour soutenir la tête, quelles que soient les dimensions du sujet et par la facilité avec laquelle, une fois démonté, il peut être dissimulé dans un étui d'appareil photographique.



Exostoses multiples ostéogéniques,

par MM. Lenglet, ancien interne des hôpitaux et Mantoux, interne des hôpitaux.

La petite malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteinte d'exostoses multiples ostéogéniques, maladie assez rare pour qu'il nous ait paru intéressant d'en relater un cas complètement observé.

Marcelle G..., âgée de 11 ans 1/2, entre le 9 novembre 1902 à l'hôpital Broca, dans le service de notre maître M. Brocq pour une kératodermie palmaire et plantaire symétrique.

Au début du mois de juillet la petite malade a ressenti au niveau

des plantes d'assez vives démangeaisons ; puis en août, démangeaisons au niveau des paumes.

Pas de sudation exagérée. La peau des plantes et des paumes était, avant le début de l'affection, tout à fait lisse et fine. Elle a commencé à s'épaissir et à se crevasser.

Lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on constate, au niveau des paumes une hyperkératose légère, prenant toute la surface palmaire d'une façon diffuse.

Elle est surtout sensible au niveau des plis, qui se marquent par une double sphère blanchâtre ou jaunâtre, ailleurs elle est surtout appréciable à la palpation qui fait sentir l'épaississement et le peu de souplesse des téguments.

Elle s'accompagne d'une rougeur diffuse de toute la main, avec élévation de la température.

Légère hyperhydrose.

Aux plantes, lésions tout à fait comparables à celles des paumes. Erythème, hyperkératose diffuse, plus accentuée au niveau des plis avec, à leur niveau, quelques crevasses.

Ces lésions sont le siège d'un léger prurit ; les crevasses sont un peu douloureuses.

Disons tout de suite que ces lésions s'amendèrent rapidement sous l'influence de pommades à l'ichthyol et à l'oxyde de zinc, et passons au point qui nous intéresse plus particulièrement : aux exostoses.

Ces exostoses ont un volume qui varie de celui d'un pois jusqu'à celui d'un gros marron. Elles sont réparties sur les côtés, le sternum, la ceinture scapulaire, les os du membre supérieur et ceux du membre inférieur.

Beaucoup sont sessiles ; d'autres ont la forme de véritables aiguilles osseuses s'implantant par un pédicule assez mince.

La colonne vertébrale, le bassin, les os du crâne et de la face sont respectés.

Sur les côtes, petites exostoses réparties à droite sur les 4e, 5e, 6e, 7e et 8e, à gauche, sur les 5e, 6e et 7e seulement. Elles s'étagent sur une ligne courbe à concavité postéro-supérieure qui commence un peu en

dehors de la ligne mamillaire et va aboutir à la ligne axillaire antérieure.

Sur le sternum, petite exostose au niveau de l'articulation de la 1re côte.

Sur les clavicules, petites exostoses au tiers interne du bord supérieur.

Les omoplates portent sur leur épine et au niveau de leur angle plusieurs exostoses arrondies qui atteignent la grosseur d'une noisette.

Les humérus portent des exostoses assez volumineuses au niveau du col chirurgical, sur les faces interne et externe de l'os.

Les radius portent de petites exostoses un peu au-dessus de l'interligne articulaire radiocarpien, sur leurs faces antérieures et postérieures.

Le cubitus gauche présente une exostose à la face antérieure de son extrémité inférieure. En outre les deux cubitus ont subi un arrêt de développement : la pointe de leur apophyse styloïde est à environ 8 centimètres au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'apophyse styloïde du radius.

En conséquence de cette malformation la main est assez fortement déjetée en dedans ; le pli radiocarpien au lieu d'être horizontal est oblique en haut et en dedans, les mouvements d'abduction de la main sont impossibles.

Quelques-uns des doigts présentent au niveau de leur première phalange, face dorsale, de petites exostoses.

Exostoses volumineuses à l'extrémité supérieure du tibia et à l'extrémité inférieure du fémur, petites exostoses au niveau des malléoles.

La colonne vertébrale est légèrement déviée du côté gauche dans la région dorsale inférieure. Courbure de compensation à peine marquée dans la région lombaire.

Aplatissement léger des côtes du côté droit.

Ces exostoses ne sont aucunement douloureuses et ne gênent pas la petite malade.

Elles ont été remarquées pour la première fois lorsque l'enfant avait quatre ans. Aucun renseignement sur leur ordre d'apparition, ni sur la rapidité avec laquelle elles ont cru.

L'enfant, née à terme, a été élevée au sein jusqu'à trois mois, puis au biberon. Elle a marché à treize mois.

Rougeole dans la première enfance, scarlatine à huit ans, rhumes assez fréquents.

L'enfant est un peu petite (1 m. 22 au lieu de 1 m. 29, taille normale d'un enfant de son âge d'après les tableaux de Quételet), mais bien proportionnée.

L'examen des divers organes est négatif, on note seulement de la polymicroadénopathie. Le père de l'enfant est bien portant, la mère tousse et a eu à plusieurs reprises des hémoptysies. Un frère et une sœur plus jeunes sont bien portants.

Aucun membre de la famille ascendant ou collatéral n'a présenté d'exostoses.

Plusieurs radiographies ont été faites. Elles ont confirmé les données fournies par l'examen clinique sur le siège et la forme des exostoses. Elles ont en outre permis d'étudier l'arrêt de développement et les déformations cubitales, ainsi que l'état des cartilages intérépiphysodiaphysaires.

Le cubitus gauche présente une exostose considérable faisant saillie dans l'espace interosseux, exostose qui se prolonge jusqu'à son extrémité et le déforme complètement ; l'épiphyse est complètement soudée à la diaphyse, on ne distingue pas la zone de soudure.

Le cubitus gauche présente une exostose formant une saillie considérable dans l'espace interosseux ; elle se prolonge jusqu'à son extrémité : celle-ci est séparée par un espace de plus de deux centimètres de la première rangée des os du carpe.

Il est impossible de distinguer l'épiphyse de la diaphyse.

Le cubitus droit, beaucoup moins épaissi, présente également une épiphyse complètement soudée à la diaphyse.

Il se termine en pointe mousse, et l'extrémité de cette pointe est séparée par un intervalle de deux centimètres de la première rangée des os du carpe.

Les cartilages interépiphysodiaphysaires de l'extrémité inférieure du radius sont à peu près complètement ossifiés : cette ossification se fait d'une façon très irrégulière, du côté gauche on distingue l'ombre d'une

lame osseuse qui s'attache en dehors par sa face inférieure, en dedans par sa face supérieure à la diaphyse.

A droite la partie externe de l'espace interépiphysodiaphisaire reste claire, la partie interne seule est effacée par l'ombre de la soudure osseuse.

Aux autres épiphyses, notamment à celles du membre inférieur, on reconnaît les volumineuses exostoses que nous avons signalées ; mais partout les cartilages interépiphysodiaphysaires sont conservés et présentent, comme nous avons pu nous en assurer, en comparant avec des radiographies faites sur des sujets normaux, leur disposition et leur épaisseur normales.

Les exostoses multiples ostéogéniques ont été fort étudiées dans ces dernières années. Nous renvoyons pour la bibliographie de la question à deux travaux récents : l'article de Grosse (1) et la *Revue générale* d'Ameray et Guillain (2).

Sur la nature même de la maladie deux opinions sont en présence : l'une qui fait des exostoses multiples ostéogéniques, une simple manifestation du rachitisme, l'autre qui les considère comme une entité morbide, autonome, comme un trouble de développement du système osseux.

Quelle est celle de ces deux théories qui cadre le mieux avec le fait que nous venons de rapporter ?

Notre enfant est-elle rachitique ? Elle a, nous le rappelons, marché à treize mois : elle ne présente pas de déformations crâniennes, pas de chapelet costal et les « nouures » sont, comme nous l'avons vu, dues à la présence de ces exostoses mêmes.

En revanche, il y a une déviation de la colonne vertébrale, une scoliose légère ; c'est là le seul signe pouvant faire admettre l'existence d'un léger degré de rachitisme.

(1) Grosse, Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissances coïncidant avec des arrêts de développements et de déformations du squelette, *Revue d'Orthopédie*, 1900.

(2) Ameray et Guillain, Des exostoses ostéogéniques multiples, *Archives générales de médecine*, 1901.

Mais ici le rachitisme, s'il existe, ne joue et ne peut jouer que le rôle d'un épiphénomène, nous avons vraiment affaire à un type morbide particulier, autonome, à un trouble de développement du système osseux : ce qui le prouve, c'est non seulement la disposition si particulière des exostoses, mais encore l'arrêt de développement du cubitus.

Cet arrêt de développement est signalé dans plusieurs observations, on a également observé des arrêts de développement du péroné ; récemment MM. Saunois et Roy (1) en rapportaient un exemple des plus typiques. Chez leur malade on notait au niveau de la partie inférieure de la jambe gauche une disparition complète du péroné sur une étendue de 3 à 4 centimètres

Sont-ce là des lésions de rachitisme et peut-on voir dans de pareils faits autre chose que de véritables processus tératogéniques, aussi particuliers, aussi indépendants du rachitisme qu'une autre maladie longtemps confondue avec lui et qu'on en sépare maintenant entièrement, l'achondroplasie ?

Pour confirmer encore cette théorie on a, dans beaucoup de cas, une notion qui manque dans le nôtre : celle de l'hérédité similaire. Les conditions mêmes de genèse du processus sont à peu près inconnues. Mais on a signalé, avec une singulière fréquence, la coexistence de la tuberculose chez le sujet atteint d'exostoses ostéogéniques ou chez ses ascendants [Lejars (2), Brun (3), Fourneau (4), Heymann (5), Saunois et Roy (6)]. Or la mère de notre petite malade est très probablement tuberculeuse ; elle-même est sujette à des bronchites fréquentes et présente de la polymicroadénopathie.

On doit donc noter et souligner cette coexistence.

(1) Saunois et Roy, Exostoses mutiples à tendances suppuratives, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902.

(2) Lejars, Les exostoses de croissance simples ou multiples *in Leçons de Chirurgie de la Pitié* (1893-1894).

(3) Brun, Thèse de Paris, 1892.

(4) Fourneau, Thèse de Paris, 1893.

(5) Heymann, *Virchow's Archiv*, 1892.

(6) Saunois et Roy, *loc. cit.*

Il en est une autre sur laquelle nous devons également insister, c'est celle d'une kératodermie palmaire et plantaire symétrique.

On sait qu'il existe des kératodermies palmaires et plantaires congénitales, qu'il en existe d'héréditaires et que par conséquent l'on doit attribuer certaines kératodermies palmaires et plantaires à un trouble de développement, à un processus kératogénique. En est-il ainsi chez notre fillette? l'affection est trop légère, et surtout trop récente pour que nous puissions l'affirmer, mais il nous paraît intéressant de signaler la coïncidence, avec un trouble de développement certain du système osseux, d'un trouble de développement possible du tégument externe. De pareils faits doivent être d'une extrême rareté : nous n'en avons trouvé que deux cas dans le service, et encore sont-ils entièrement différents du vôtre. Ils ont été rapportés par Hutchinson (1) et concernent des nains présentant un arrêt de développement de la peau et de ses annexes.

Il reste un dernier point sur lequel l'étude de notre malade peut donner d'intéressantes indications. On a signalé chez beaucoup de malades atteints d'exostoses ostéogéniques un arrêt du développement général, un défaut de croissance. Pour l'expliquer, Bessel-Hagen en a fait une conséquence directe de la production d'exostoses.

Pour lui chaque point d'ossification aurait une puissance d'ossification fixe ; lorsqu'il donnerait naissance à des exostoses, il perdrait en longueur ce qu'il gagnerait en volume.

Tous les auteurs n'ont pas admis cette théorie et l'on a montré des os munis d'exostoses très volumineuses et plus longs cependant qu'un os symétrique non pourvu d'exostoses. Si donc la théorie s'applique à un certain nombre de faits, elle ne les explique pas tous.

Or nous avons observé chez notre petite malade un fait capital, qui pourrait donner la raison de certains arrêts de développement osseux : la soudure précoce des épiphyses radiales et cubitales.

(1) Hutchinson, *Archives of Surgery*, 1895, vol. 2.

Ce processus, s'il se généralise, arrêtera évidemment la croissance de notre malade. Nous tenons d'ailleurs à faire remarquer que nous sommes loin de le considérer comme le seul processus pouvant amener à ce résultat. Malgré sa petite taille notre malade a, comme nous l'avons signalé, des cartilages de conjugaison parfaitement libres de productions osseuses au niveau de ses membres inférieurs. Il faudrait simplement faire une place, à côté du processus invoqué par Bessel-Hagen, à celui que nous venons d'indiquer : l'ossification précoce des épiphyses.

Splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie,

par MM. P. Emile-Weil et A. Clerc,
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

Depuis que les travaux modernes ont démontré la nécessité d'établir d'une manière exacte, la formule hémo-leucocytaire des différentes maladies, on a pu isoler toute une série de faits, mal classés jadis, qui, tout en présentant avec la leucémie de nombreux points de ressemblance, en diffèrent par ceci, que le nombre total des globules blancs reste normal ou peu élevé. C'est ainsi qu'il existe des cas, réunis sous le titre de lymphocytose aleucémique (Vaquez et Ribierre) (1) ou de lymphadénies lymphatiques aleucémiques (P. Emile-Weil et Clerc), où la proportion de lymphocytes devient considérable sans qu'il se produise d'hyperleucocytose et où les lésions anatomiques consistent dans la production de ces tumeurs à type lymphocytaire, qui sont la caractéristique de la véritable leucémie lymphatique.

En clinique ces cas de lymphadénie aleucémique présentent avec la lymphadénie leucémique une affinité si frappante que l'on a pu décrire à ce syndrome, une forme généralisée, une forme ganglionnaire et une forme splénique, analogues à celles qui existent pour la leucémie lymphatique (3).

(1) *Société médicale des hôpitaux*, juillet 1900.
(2) *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1902.
(3) Ehrlich et Pinkus groupent ces cas sous l'appellation défectueuse à notre avis, de pseudo-leucémie.

Jusqu'à présent, de tels faits avaient été entrevus surtout chez l'adulte et n'avaient pas été isolés chez les nourrissons. La principale raison en est que l'hématologie des nourrissons présente de sérieuses difficultés par suite de l'abondance relative des lymphocytes sanguins dans le premier âge.

Il semble toutefois qu'il existe réellement une affection dans laquelle une splénomégalie marquée s'accompagne d'une hyperlymphocytose manifeste, sans que le nombre total des leucocytes subisse une augmentation notable.

Ce sont deux observations de ce genre que nous rapporterons ici sous le nom de « splénomégalie chronique avec anémie et lymphocytémie». Cette appellation nous semble d'autant mieux justifiée qu'elle rappelle les principaux caractères de l'affection sans préjuger de sa nature.

Obs. I (personnelle). — Henri H..., 6 mois. Est le 3e enfant de parents jeunes, bien portants. Sa sœur aînée est morte de la rougeole, à l'âge de 7 mois. La deuxième sœur, âgée de deux ans, est bien portante.

A été élevé au sein. A l'âge de deux mois, a eu une diarrhée abondante, pendant trois semaines. A trois mois, présenta une bronchite, qui fut sérieuse pendant un mois et dont il n'est point encore guéri.

La mère s'est aperçue que le ventre de l'enfant grossissait depuis un mois ; en même temps, l'enfant semblait souffrir, quand on touchait son abdomen.

Malgré réglé au début, l'allaitement est plus méthodique depuis quatre mois : l'enfant tette toutes les deux heures. Son appétit a diminué.

Il y a quelques jours, ont apparu des selles liquides verdâtres, renfermant des glaires.

L'enfant est amené à la consultation de notre maître, le Dr A. Netter, le 10 décembre 1900.

A l'examen, on trouve un enfant, encore assez fort, mais très pâle, et qui a certainement subi un amaigrissement notable. La mère prétend que l'enfant est plus grand, mais moins gros qu'au moment de sa naissance.

Le ventre est facile à palper ; on trouve toute la moitié gauche de

abdomen occupé par une tumeur splénique, qui descend jusque dans la fosse iliaque gauche, mais qui n'arrive pas tout à fait jusqu'à l'ombilic. L'organe est régulièrement hypertrophié ; sa consistance est ferme.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

On ne trouve point de ganglions nets dans les aines ni les aisselles.

L'enfant n'a pas de dents.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur ni des poumons.

Il n'y a pas de déformations rachitiques, ni de stigmates d'hérédo-syphilis. Pas de paludisme.

17 *décembre*. — L'enfant revient huit jours après à la consultation. Son poids est de 5 kilogs.

Il tette bien, mais présente encore un peu de diarrhée verte.

Les dimensions de la rate n'ont point subi de modifications.

Depuis cette date, on n'a plus eu de nouvelles de l'enfant, et la mère n'a point répondu à une lettre, écrite quelques mois plus tard.

Le sang examiné le 10 décembre a donné les renseignements suivants :

Globules rouges.	3.013.200
Richesse globulaire	2.659.500
Valeur globulaire.	0.88
Globules blancs.	8.264
Polynucléaires	25.5
Eosinophiles	1.5
Mononucléaires	63
Grands mononucléaires	10

Pas de myélocytes, pas d'hématies nucléées.

Poikylocytose marquée, polychromatophilie.

Obs. II (personnelle). — Aug. M..., 2 ans, entré à l'hôpital, le 5 novembre 1900. On n'a sur son compte aucun renseignement. C'est un enfant, assez amaigri, d'une pâleur extrême.

On ne trouve point de déformations rachitiques ni de stigmates d'hérédo-syphilis.

A la palpation de l'abdomen, on constate une tumeur splénique volumineuse ; l'organe, dont la forme est conservée, descend dans l'hypocondre gauche, jusqu'à l'épine iliaque.

Il n'y a point de tumeurs ganglionnaires. On ne perçoit point de ganglions, ni dans les aines, ni aux aisselles. L'auscultation ne révèle rien d'anormal.

L'enfant ne reste que quelques jours à l'hôpital, et n'est pas revu.

L'examen du sang a donné les résultats suivants :

	6 novembre	10 novembre
Globules rouges	2.876.800	
Globules blancs	7.250	
Hémoglobine (gowers)	54 0/0	
Polynucléaires.	32.73	30
Mononucléaires.	63.27	62.50
Grands mononucléaires.	4.0	7
Myélocytes éosinophiles.	0	0.50

Observation. — A chaque examen, on a trouvé dans chaque lame de sang un normoblaste.

Les mononucléaires sont tous de dimensions moyennes ou volumineuses ; il n'y a pour ainsi dire pas de globulins.

Poilkylocytose marquée.

Si l'on compare entre elles ces deux observations, on s'aperçoit qu'il est aisé de les rapprocher l'une de l'autre. Il s'agit de très jeunes enfants présentant une pâleur extrême avec splénomégalie intense, sans adénopathies. Les lésions sanguines se caractérisent par une hypoglobulie manifeste avec absence, complète ou presque complète, d'hématies nucléées. Les globules blancs restent en nombre normal, mais l'on compte 73 lymphocytes et mononucléaires non granuleux pour cent leucocytes chez notre premier malade, et 67,27 chez le second. Aussi, bien que la symptomatologie clinique soit celle de l'anémie splénique infantile, le seul examen de la formule hémoleucocytaire permet de grouper ces faits à part et de les réunir dans une catégorie spéciale.

Durant ces dernières années, l'étude hématologique de la maladie de Von Jaksch-Luzet s'est singulièrement compliquée. Au caractère fondamental établi par les premiers auteurs, à

savoir la présence d'hématies nucléées en proportion considérable, les travaux récents ont permis d'en ajouter un autre, l'existence constante des formes myélocytaires, parmi lesquelles les mononucléaires neutrophiles prédominent. Bien que ces cas aient encore été peu étudiés en ce qui concerne l'anatomie pathologique, nous avons pu déceler, une fois, la dégénérescence myéloïde de la rate, des ganglions, de la moelle osseuse et du thymus.

A ce premier type, que nous avons séparé de l'ancienne anémie splénique, sous le nom de splénomégalie chronique avec anémie et myélémie, nous voudrions opposer un autre type de splénomégalie caractérisé par une mononucléose portant exclusivement sur les germes lymphocytaires, avec absence de myélocytes et de normoblastes. Sans doute, l'hyperlymphocytose est assez difficile à reconnaître chez le nourrisson chez lequel le chiffre des polynucléaires est beaucoup plus faible que chez l'adulte. Ces différences se trouvent résumées dans le tableau suivant :

	Sang de l'adulte (Jolly)	Sang du nourrisson (Mac Carstaugen)
Polynucléaires . . .	65 0/0	42 0/0
Lymphocytes. . .	25 à 28 0/0	55 0/0
Grands mononucléaires	4 à 8 0/0	
Éosinophiles. . . .	1 à 2 0/0	3 0/0

En admettant le chiffre de 55 0/0 de lymphocytes, comme répondant à la normale, on peut admettre qu'un taux de lymphocytes supérieur à 60 0/0 chez un nourrisson, doit être considéré comme pathologique : le sang de nos deux malades satisfait donc amplement à cette condition. D'autre part, l'absence totale ou la rareté extrême des hématies nucléées est d'autant plus intéressante à signaler que le chiffre des érythrocytes est lui-même très abaissé (2.659.000 et 2.876.000). Une pareille hypoglobulie s'accompagnait toujours d'une poussée normoblastique très accentuée chez les malades rentrant dans la première catégorie

d'anémie splénique. Même remarque pour l'anémie pernicieuse progressive, où la lymphocytose est fréquente : c'est ce qui nous empêche de rapprocher nos cas de la maladie de Biermer, que tous les classiques considèrent d'ailleurs comme exceptionnelle chez les nourrissons, et dans laquelle, la splénomégalie proprement dite fait constamment défaut, la rate dépassant à peine le rebord costal. Chez nos deux malades, l'examen clinique et les commémoratifs ne permettaient point la confusion avec une splénomégalie paludique.

Nos recherches, dans la littérature médicale, ne nous ont pas permis de retrouver des observations superposables à celles que nous rapportons.

Or si les auteurs ont toujours noté dans la maladie de Von Jaksch-Luzet, une mononucléose souvent extrême, ils n'ont jamais expressément noté l'absence des myélocytes neutrophiles qui pour nous est caractéristique. Geissler et Japha (1) ont étudié le sang d'un malade où la lymphocytose atteignait le taux de 95 0/0, mais ils ont constaté la présence de très rares mononucléaires neutrophiles ; ailleurs, chez un nourrisson atteint d'anémie et de splénomégalie, ils ont compté 68 mononucléaires non granuleux pour 100 leucocytes ; mais leur observation est perdue au milieu d'autres dissemblables. Mac Hamill a compté 75,6 mono non granuleux pour 100 leucocytes chez un enfant de six mois très anémique. Mais ni la rate ni les ganglions n'étaient notablement augmentés de volume, et l'on pouvait penser à la maladie de Biermer, opinion que justifiait le nombre important des hématies nucléées (1.600 par mm. cube) et l'hypoglobulie concomitante (2.970.000 R) (2).

Si l'on ajoute, à la rareté de pareils faits, l'absence de constatations anatomiques, on voit combien nous devons être prudents dans nos conclusions. Nous avons voulu simplement montrer que si dans la majeure partie des cas la maladie de Von

(1) Anæmie mit Lymphæmischen Blutbild, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Bd. 52, octobre 1900, Beitrag zur den Anæmieeen jungen Kinder, *ibid.*

(2) *Archiv. of Pediatries*, 1901, t. 18, p. 215.

Jaksch-Luzet présentait une formule hématologique spéciale (anémie avec myélémie), dans certains cas encore très rares; cette formule pouvait révéler l'existence d'une anémie avec lymphocytémie.

Si le premier de ces syndromes reste constitué sur des faits certains et mérite d'être rapproché d'une affection analogue de l'adulte (1), le second nous semble encore reposer sur des bases trop fragiles, pour que nous puissions faire autre chose que d'en proposer l'isólement provisoire, en attendant que de nouveaux faits permettent de justifier et de généraliser cette nouvelle classification.

Rapport sur un travail de MM. E. Martin et A. Machard (*de Genève*) *intitulé* :

Traitement du mal de Pott et de la coxalgie à l'asile de Pinchat,

par M. Paul Bezançon.

Pour diminuer l'encombrement des hôpitaux de Genève, MM. E. Martin et A. Machard ont fondé il y a trois ans et demi à Pinchat, à proximité de la ville, un établissement pouvant contenir vingt-cinq enfants atteints d'affections chroniques. Au début les chloro-anémiques et les rachitiques dominaient, au jourd'hui presque tous les lits sont occupés par des affections osseuses et articulaires. 174 enfants ont été ainsi hospitalisés depuis la fondation, parmi lesquels 21 maux de Pott, 20 coxalgiques, 20 rachitiques, 28 anémiques et scrofuleux, etc. Sur l'ensemble, 2 sont morts, 4 sont dans un état stationnaire plus ou moins grave, beaucoup sont sortis guéris.

Envisageant seulement les affections les plus fréquemment

(1) P. Emile Weil et Clerc. Splénomégalie avec anémie temyélémie, *Semaine médicale*, 12 novembre 1902 ; *Archives gén. de medecine*, novembre 1902. L'étude de la forme infantile de cette splénomégalie paraîtra dans la *Revue des Maladies de l'enfance* de janvier 1903.

traitées dans leur hôpital, les deux auteurs ont décrit surtout le traitement et les résultats qu'ils obtiennent dans le mal de Pott et la coxalgie.

Dans les maux de Pott au début, les auteurs appliquent la méthode de repos simple (brassière autour du corps avec épaulières, large ceinture passant autour des deux genoux pour empêcher leur flexion). Ce procédé laisse la respiration libre, mais n'immobilise pas le rachis, ni le bassin, et par conséquent ne s'oppose pas toujours à la production de la gibbosité.

A une période plus avancée, les auteurs arrivent à la méthode universellement adoptée des corsets plâtrés. Si le mal siège en haut, ils font d'une seule pièce une minerve plâtrée et un corset, l'enfant étant placé dans la suspension verticale ; la minerve se limite, en haut, au menton et à l'occiput. S'il s'agit d'une carie lombaire ou dorsale inférieure, c'est dans la position horizontale que le corset est appliqué, sur une table analogue à celle de M. Redard, le sternum et les cuisses posant sur des coussins mobiles le long d'une glissière, pendant qu'on fait aux deux extrémités du corps une légère traction de 5 kilogs. Ce procédé est bon et nous l'avons maintes fois employé. Les auteurs ne mentionnent pourtant pas les fenêtres qu'il est indispensable de faire aux corsets plâtrés pour permettre aux enfants de respirer et digérer à l'aise. Le redressement brusque avec narcose par l'éther n'a été pratiqué qu'une fois par MM. Martin et Machard sur une malade paraplégique ; cette enfant a succombé quatre mois après à une tuberculose généralisée (1), sans que les auteurs incriminent d'ailleurs le traitement employé.

Ils traitent les abcès froids par les injections du naphtol camphré ou de crésol iodoformé. Pour le naphtol camphré, tout intéressant qu'il soit, nous ne pouvons oublier les dangers qu'il peut entraîner, lorsqu'on presse un peu trop sur l'abcès et que la membrane pyogène étant rompue, il s'écoule un peu de sang ;

(1) Cf. *Revue de Neurologie*, 1901, p. 3.

on peut alors avoir, même avec de très faibles doses, de l'épilepsie jacksonienne et même la mort immédiate (1).

Au traitement chirurgical et médicamenteux (cacodylate de soude), les auteurs, et ils ont pleinement raison, associent le traitement hygiénique en faisant, dès que la température le permet, porter au dehors les petits malades condamnés à l'immobilisation ; ils profitent largement de l'air salubre du plateau de Pinchat, prouvant ainsi que les pottiques peuvent guérir à proximité des grandes villes (voire même au sein des capitales) avec quelques précautions hygiéniques.

La coxalgie est soignée par MM. Martin et Machard avec un appareil de marche composé d'attelles métalliques fixées à l'aide de bandes plâtrées, appareil inspiré de celui de Lorenz et « analogue à celui décrit par M. Frœlich, de Nancy dans la *Revue des maladies de l'enfance* d'octobre 1901 ». Deux attelles, interne et externe, portant à la hauteur de la cuisse des demi-cercles, et dont le prolongement supérieur enserre le bassin en s'y fixant supportent un étrier. A celui-ci vient s'attacher, pendant qu'on exerce avec une vis une légère traction sur le membre inférieur, un tube de caoutchouc fixé aux bandelettes d'emplâtre caoutchouté dont on a entouré la cuisse. Toute la partie supérieure de l'appareil est noyée dans les bandes plâtrées. Si le malade doit marcher, on élève le soulier du côté sain de la quantité nécessaire pour compenser la longueur de l'étrier.

Cet appareil est bon, mais nous ne savons si la traction faite par l'étrier est bien puissante et si elle est bien nécessaire ; peut-être un appareil plâtré sans attelle et sans couche d'ouate (laquelle permet trop de mobilité), prenant toujours le genou et souvent le pied, remplit-il mieux l'indication d'une immobilisation complète ; il empêche en effet la rotation externe si fâcheuse qu'on observe parfois avec l'étrier. Nous ne croyons pas, du reste, que la période de repos au lit soit « si pénible et souvent si mauvaise » à un coxalgique au début lorsque les conditions

(1) Cf. DUCROQUET et BRUNIER, *Revue d'hygiène et de médecine infantiles* (Policlinique Rothschild), 1902, nos 4 et 5.

hygiéniques sont favorables ; il est difficile d'empêcher que les secousses de la marche se transmettent au bassin et au reste du corps. Peut-être y a-t-il aussi danger à laisser marcher les coxalgies fistuleuses. Disons enfin que, chez les enfants, les résections; même tardives et atypiques sont, croyons-nous, de moins en moins pratiquées.

Les auteurs ont eu à soigner à l'asile 18 coxotuberculoses entrées à diverses périodes : sur ces 18, 7 sont sorties guéries, 6 sont très améliorées, 3 améliorées, 1 est stationnaire, 1 est morte de méningite. La moitié a guéri sans raccourcissement. Sur 19 cas, les auteurs en comptent 6 sans ankylose, 10 avec ankylose incomplète, 3 avec ankylose complète. Tous ces malades, comme les pottiques, dont ces messieurs nous ont adressé les observations, ont présenté des augmentations de poids notables ; plusieurs montent jusqu'à 3, 5 et 10 kilogs.

Nous proposerons à la Société de féliciter MM. Martin et Machard de l'initiative qu'ils ont prise de fonder l'asile de Pinchat et des résultats qu'ils y obtiennent ; nous inscrirons très honorablement leur travail à l'appui de leur candidature.

Election du bureau.

Le bureau pour 1902 est ainsi composé :

Président :	M. Hutinel.
Vice-président :	M. Moizard.
Secrétaire général :	M. Guinon.
Secrétaires des séances :	MM. P. Bezançon et Tollemer.
Trésorier :	M. Nobécourt.

ERRATUM.

Dans le bulletin de la dernière séance, à la communication de M. Marfan, page 339, ligne 20, au lieu de : « l'enfant avait été nourri avec du lait pasteurisé, préparé... », lire : « l'enfant avait été nourri avec du lait *stérilisé et maternisé*, préparé... »

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 *janvier* 1903 *à* 4 *heures* 1/2 *à l'hôpital des Enfants-Malades.*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).